NOTICE

SUR LES

TRAVAUX CHIRURGICAUX

DE

René LERICHE

Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon;
chargé de Cours de Chirurgie expérimentale;
Chirurgien des Hôpitaux

NOTICE

SUR LES

TRAVAUX CHIRURGICAUX

DE

René LERICHE

Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon, chargé de Cours de Chirurgie expérimentale,
Chirurgien des Hôpitaux.





LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES
33-35, RUE RACHAIS, 33-35

1924



TITRES

Externe des Hôpitaux de Lyon, 1899.
Interne des Hôpitaux, 1902.
Prosecteur à la Faculté, 1905.
Docteur en Médecine, 1906.
Chef de Clinique chirurgicale, 1906.
Chef des Travaux de Clinique chirurgicale, 1909.
Agrégé de chirurgie, 1910.
Chirurgien des Hôpitaux 1919.
Chargé de Cours de Chirurgie expérimentale, 1920.

* * *

Membre de la Société de Chirurgie ; de la Société médicale des Hôpitaux ; de la Société nationale de Médecine et de la Société des Sciences Médicales de Lyon.
Correspondant national de la Société de Chirurgie de Paris ;
Membre honoraire de l'American surgical Association ;
Correspondant de la Société Belge de Chirurgie ; de la Société des Médecins de Stockholm ; de la Société des Sciences médicales de Bucarest ; de la Société médico-chirurgicale de Bologne.

FONCTIONS D'ENSEIGNEMENT COMME AGRÉGÉ

Suppléance de la Chaire de Clinique chirurgicale, 1911, 1912, 1913, 1914.
Cours de Pathologie externe, 1911.
Cours de Médecine opératoire, 1919.
Cours de Chirurgie expérimentale, 1920, 1921, 1922, 1923.
Chargé de mission en Allemagne (1905) ; aux Etats-Unis (1913 et 1921) ; en Italie (1921) ; en Hollande (1924).

AVANT-PROPOS

Avant d'exposer ici le résumé synthétique de quelques travaux de chirurgie, il me paraît utile d'indiquer la raison d'être de la sélection que j'ai faite. Dans la période de ma formation chirurgicale, de 1902 à 1912, je me suis conformé à la tradition en publiant surtout des travaux de mise au point critique et de vulgarisation, basés sur des recherches cadavériques, des observations personnelles et des faits mis à ma disposition par mes maîtres. Mon but unique avait été de dresser le bilan, à cette époque, de la chirurgie gastrique et intestinale; et pour cela, dans le domaine de la pathologie gastrique, en particulier, il y a peu de questions dont je n'ai essayé de montrer alors la position vraie, l'orientation réelle et l'évolution probable.

Aujourd'hui, dans ce gros effort de bibliographie, de collation d'observations, de réflexion, je ne trouve que de rares notations originales. Il m'a donc semblé inutile de résumer ici les mémoires dont on trouvera la liste plus loin et que j'ai antérieurement réunis dans un Exposé de Titres d'Agrégation; ils font partie de ce que l'on appelle fort justement la littérature chirurgicale d'actualité. Ces travaux d'actualité ont une destinée éphémère; ils sont progressivement remplacés par d'autres, plus ou moins identiques dans le fond et dans la forme. Au bout de quelques années, il n'en reste presque rien.

A la même époque, j'ai été associé par mon maître Poncet à ses recherches sur le Rhumatisme tuberculeux et sur la Tuberculose inflammatoire.Nous avons publié ensemble un grand nombre d'études. Cette collaboration de dix ans, qui n'a été interrompue que par la mort de mon maître, a eu sur mon esprit une influence décisive : c'est à elle que je dois mon orientation actuelle vers la pathologie et la physiologie pathologique.

Mais, dans les travaux que nous avons poursuivis en collaboration, l'idée maîtresse étant de lui, je n'ai le plus souvent fourni que le lien pour lier la gerbe; aussi ai-je cru devoir me borner à rappeler nos recherches cliniques. Elles sont résumées dans deux livres, où

se trouve exposée toute l'admirable doctrine de Poncet, si vraie cliniquement, si souvent décriée parce que mal comprise, si souvent aussi retrouvée à l'état fragmentaire, depuis quelques années, chez d'autres auteurs.

Depuis 1913, j'ai travaillé surtout sur des données qui m'étaient propres. Ce sont ces recherches que j'ai groupées ici. Les mémoires que l'on trouvera résumés dans les pages qui vont suivre ont tous été publiés dans la période de dix années qui va de 1913 à 1923. Je n'ai tenu compte que de ceux qui font partie d'un ensemble, me bornant à signaler dans un index bibliographique les cas épisodiques, exceptionnels ou curieux, que tout chirurgien rencontre de temps à autre, et qu'il est utile d'enregistrer.

J'ai adopté les divisions suivantes :

Etudes sur le liquide céphalorachidien ;
Chirurgie cranio-cérébrale ;
Chirurgie du rachis, de la moelle et des racines rachidiennes ;
Chirurgie des nerfs périphériques ;
Chirurgie du sympathique ;
Chirurgie des artères ;
Pathologie des lymphatiques ;
Chirurgie osseuse ;
Physiologie générale et pathologie du cartilage ;
Chirurgie des articulations ;
Chirurgie du tube digestif ;
Chirurgie du thorax ;
Chirurgie des organes génito-urinaires et gynécologie ;
Chirurgie des glandes endocrines ;
Infections générales et parasitaires ;
Tuberculose inflammatoire et rhumatisme tuberculeux ;
Méthodes générales de la chirurgie ;
Histoire de la médecine et médecine historique.

CHAPITRE I

Etudes sur le liquide céphalorachidien

L'étude systématique de l'état physique, chimique et cytologique du liquide céphalorachidien chez les très nombreux blessés du crâne et commotionnés (653 en quelques mois) que j'avais dans mon service aux Armées, au début de 1915, m'a conduit dans la première année de la guerre à des conclusions alors nouvelles sur la faible valeur diagnostique et la grande valeur thérapeutique de la ponction lombaire.

Elle m'a servi surtout à dégager certains faits intéressants :

1° L'état normal de la pression du liquide céphalorachidien, ses variations physiologiques et leur mesure;

2° L'existence presque constante d'une hypertension et d'une coloration anormale du liquide céphalorachidien chez les traumatisés du crâne, à dure-mère non ouverte, relevant d'une contusion cérébrale diffuse, moins par l'action du projectile lui-même que par les modifications de la pression atmosphérique produite par l'explosion du projectile.

En 1919, Lecène et Bouttier ont rapporté des constatations de même genre et attiré, eux aussi, l'attention sur l'importance de l'état commotionnel dans le pronostic des traumatismes craniens.

3° L'existence constante d'une hypertension avec coloration hématique du liquide céphalorachidien chez les commotionnés. A la même époque, Ravaut, puis Guillain, publiaient des constatations identiques que j'ai connues plus tard et qui ont rendu classique la notion de l'organicité du syndrome des commotionnés;

4° L'existence d'une relation entre l'hypotension du liquide céphalorachidien et certains syndromes cérébraux que, jusqu'alors, on avait toujours confondus avec les manifestations de l'hypertension.

J'ai poursuivi l'étude de cette relation; j'ai aussi isolé un syndrome d'hypotension, et voici l'essentiel de ce que j'ai vu à ce sujet.

L'hypotension du liquide céphalorachidien

Le cerveau a besoin, pour un fonctionnement normal, d'un certain équilibre de tension du liquide céphalorachidien. Les variations brusques, qui augmentent ou diminuent notablement cette tension, amènent des troubles plus ou moins manifestes.

Jusqu'à ces dernières années, on ne s'était occupé que des hypertensions dont les effets sont plus bruyants. Et, chose curieuse, les hypotensions n'étaient ni connues ni décrites. Cependant, elles existent et donnent lieu à des manifestations cliniques qu'il est intéressant d'étudier.

J'ai été amené à en comprendre l'importance en examinant des blessés du crâne ayant de grandes pertes de substance cranienne : je vis que, quand leur cicatrice était déprimée, ils avaient une pression du liquide céphalorachidien très faible (10 à 9 au manomètre de Claude) et des maux de tête; que si alors on les ponctionnait, la moindre perte de liquide aggravait leurs céphalées et amenait de la torpeur; si on leur injectait alors du sérum artificiel sous la peau, leur cicatrice se relevait, bombait au bout de 20 à 25 minutes, en même temps que leurs maux de tête disparaissaient.

Cela me conduisit à chercher l'hypotension en toute sorte de circonstances et, peu à peu, j'ai vu qu'elle n'était pas rare.

On peut l'observer dans trois conditions :

1° Quand il y a perte de liquide céphalorachidien;

2° Quand il y a insuffisance de production;

3° Quand il y a agrandissement des espaces sous-arachnoïdiens.

Il y a perte du liquide chaque fois que les espaces sous-arachnoïdiens sont ouverts dans les parties molles ou à l'extérieur. Cela se voit après une ponction lombaire (quand le trou fait par le trocart laisse filtrer du liquide dans les parties molles périrachidiennes), après une opération cérébrale ou médullaire (j'en ai vu après des radicotomies, après l'ouverture opératoire du ventricule latéral, etc.), dans certaines fractures du crâne, du rocher en particulier.

Il y a insuffisance de production, quand il y a meïopragie du dialyseur par sclérose ou inflammation choroïdienne, et quand il y a baisse de la pression artérielle. Cette dernière éventualité intervient dans le shock, dans certaines fractures du crâne, dans toute une série de maladies aiguës (diarrhée estivale, etc.).

Dans certaines fractures du crâne, l'hypotension peut tenir à la cause suivante : lors du choc, les vaisseaux de la base à leur entrée dans le crâne reçoivent une brusque secousse, qui agit sur leur sympathique adventitiel; les artères se contractent alors comme le font celles des membres sous l'effet d'un projectile les rasant, dans la contraction segmentaire traumatique.

Il en résulte une brusque chute de tension artérielle, une sorte de ralentissement circulatoire dans les plexus choroïdes, d'où l'hypotension du liquide céphalorachidien.

Il y a agrandissement des espaces sous-arachnoïdiens chez les anciens trépanés n'ayant aucun processus inflammatoire local. On sait qu'au niveau des vieux foyers de contusion cérébrale, il se fait une véritable porencéphalie externe créant une dépression à la surface du cerveau, et, par suite, amenant la production d'un véritable lac sous-arachnoïdien anormal. Si l'on ajoute à cela qu'il se fait fréquemment aussi une dilatation compensatrice du ventricule latéral correspondant, on comprend qu'il se fasse une hypotension relative sur laquelle j'ai, à différentes reprises, attiré l'attention et que d'autres ont retrouvée depuis.

L'hypotension peut passer inaperçue. Mais, généralement, elle a une traduction clinique précise.

Elle produit souvent une *céphalée frontale tenace*, à caractères spéciaux, que l'on voit chez certains trépanés à cicatrice déprimée; chez des malades ayant subi une ponction lombaire, notamment après la rachianesthésie; enfin, après certaines intoxications (gaz d'éclairage).

A cette céphalée peuvent s'adjoindre des *nausées et des vertiges*. J'en ai rapporté des exemples. On peut observer aussi des *états convulsifs*, et j'ai vu, avec Wertheimer, l'hypotension faire apparaître des crises jacksoniennes chez une ancienne traumatisée du crâne dans des conditions pour ainsi dire expérimentales.

Il m'a paru également qu'elle pouvait jouer un rôle dans l'*état de mal*, puisqu'en la faisant cesser j'ai vu disparaître soudain un état de crises subintrantes.

Dans des circonstances particulières (fistulisation traumatique des espaces sous-arachnoïdiens par fracture du rocher), j'ai observé *un état comateux* que l'injection intraveineuse d'eau distillée faisait cesser pendant quelques heures. Puis, à mesure que l'hypotension

reparaissait par perte de liquide, l'état de torpeur revenait pour disparaître après une nouvelle injection d'eau distillée qui remontait la tension.

Enfin, dans un cas où l'hypotension avait été brusquement réalisée par fistulisation de la corne occipitale du ventricule latéral, il est apparu sous mes yeux, en quelques instants, un syndrome complexe avec maux de tête violents, état nauséeux, prostration, photophobie, congestion asphyxique de la face, pouls imperceptible et hyperthermie 39,5. Il suffit d'obturer la perte de substance ventriculaire et de remonter la pression du liquide céphalorachidien par injection sous-cutanée de sérum pour voir tout rentrer dans l'ordre rapidement.

Le moyen le plus rapide de corriger l'hypotension du liquide céphalorachidien, c'est l'injection sous-cutanée de petites doses de sérum, 150 à 200 grammes, répétées s'il est nécessaire. Sauf hypotension aiguë grave, les doses massives ne sont pas nécessaires. Généralement, cette injection fait merveille, notamment dans les accidents de la rachianesthésie, dits orage bulbaire, et dans les céphalées consécutives.

L'injection intraveineuse d'eau distillée (40 à 50 cc.) donne des résultats plus saisissants encore. Elle agit peut-être plus rapidement et, à cause de cela, rend plus évidente la justesse du diagnostic. Chez les épileptiques elle est très efficace; ils en éprouvent une amélioration subjective qui n'est pas négligeable. J'ai des malades qui, depuis deux et trois ans, viennent spontanément tous les trois à quatre mois demander leur injection et vont reprendre leur travail en meilleure forme.

J'ai indiqué ailleurs cinq autres moyens qui pourraient être étudiés (injection d'hypophysine, pour les cas aigus), ligature du sinus longitudinal inférieur, ligature de la jugulaire interne, sympathectomie péricarotidienne interne pour les cas chroniques).

L'avenir nous dira ce qu'ils valent.

Traitement des syndromes d'hypertension

Les études physiologiques de Weed et Mc Kibben ont montré que l'on pouvait modifier chez le chat la tension du liquide céphalorachidien en injectant dans le sang des solutions hypo et hypertoniques. Avec les solutions hypertoniques on élève la tension du liquide.

En même temps que j'appliquais ces notions nouvelles à l'homme en état d'hypotension, j'ai utilisé les injections intraveineuses de solution hypertonique dans le syndrome d'hypertension, avant et après la trépanation de compression. Les effets en sont excellents. Cela ne doit cependant pas faire retarder le moment de la trépanation qui, seule, peut sauver la vie chez ces malades. Chez les trépanés pour tumeurs cérébrales, quand la perte de substance est remplacée par une fausse hernie cérébrale, on peut arriver en quelques minutes à provoquer un affaissement de la méningocèle. J'ai noté des variations numériques impressionnantes obtenues par ce procédé.

La méthode des injections veineuses hypertoniques est, elle aussi, susceptible de multiples applications en dehors des maladies nerveuses : dans les œdèmes cérébraux aigus, chez les brightiques, peut-être chez les éclamptiques et dans les hémorragies cérébrales, et même dans certaines maladies de l'œuf, comme l'hydramnios.

***

Lois de la rachianesthésie

L'étude des syndromes d'hypotension et de leur traitement m'a conduit à examiner la rachianesthésie du point de vue de la physiologie du liquide céphalorachidien. Depuis 1910, j'en avais pratiqué un grand nombre, de façon routinière, en employant d'ailleurs une technique simple, et je considérai que les petits accidents qu'elle entraîne (état syncopal et vomissements pendant l'anesthésie même, céphalées plus ou moins durables dans les jours suivants) étaient des choses inévitables, tenant au sujet et non à la méthode.

A partir de 1919, des observations faites dans un esprit nouveau m'ont conduit peu à peu à envisager les choses très différemment : je me suis rendu compte que les accidents primaires étaient dus à de l'anémie bulbaire et non à de l'imprégnation toxique du bulbe, et j'ai pensé que cette anémie pouvait être rattachée au blocage des vasomoteurs, surtout quand l'anesthésie atteint les racines antérieures : en fait, les premières sensations d'une rachianesthésie sont des sensations de chaleur dans les membres inférieurs.

Il y a donc lieu de chercher à localiser autant que possible l'action de l'anesthésique aux racines postérieures dont on veut obtenir le blocage sensitif. En d'autres termes, il faut éviter que le liquide

ne diffuse et garder à la rachianesthésie le caractère exclusif d'une anesthésie régionale radiculaire non diffusée.

Pour qu'il en soit ainsi, il suffit de songer que la diffusion de l'anesthésique est exactement subordonnée aux lois de la diffusion d'un liquide dans un autre liquide en vase clos, c'est-à-dire que :

1° La diffusion est d'autant moins grande que la concentration de la solution est plus forte;

2° La diffusion est d'autant moins grande que la tension du liquide réceptif est plus élevée;

3° La diffusion est d'autant moins grande que la brusquerie de l'injection est moindre.

Ceci revient à dire que, pour avoir une bonne anesthésie rachidienne, *il faut injecter une solution légèrement hypertonique, l'injecter doucement, très lentement, sans avoir fait préalablement la moindre soustraction de liquide céphalorachidien, et sans barbotage.*

Par ailleurs, étant donné que l'anesthésie rachidienne expose à l'anémie bulbaire, *il y a lieu de la proscrire chez tous les hypotendus.* De fait, c'est chez les hypotendus (shockés, inanitiés) que l'on a eu des morts rapides.

Quant aux céphalées secondaires que, classiquement, on attribuait à de l'hypertension consécutive à l'injection d'un liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens et que l'on cherchait à prévenir en soustrayant une certaine quantité de liquide avant d'injecter l'anesthésique, il m'a paru qu'elles devaient être attribuées à un certain degré d'hypotension due, soit à une perte du liquide lors de la ponction lombaire, soit à une fuite secondaire du liquide dans les parties molles périrachidiennes, par le trou de la ponction. Celui-ci, en effet, reste longtemps béant et ne se bouche que très mal par adhérence de la graisse épidurale.

Pour éviter la perte, il faut n'employer que des trocarts de petit calibre, à biseau court; pour lutter contre elle, il faut relever la tension par des injections de sérum sous la peau, ou d'eau distillée dans une veine, à la moindre céphalée.

En prenant ces précautions, la rachianesthésie devient la plus innocente des anesthésies, comme je l'ai montré par une statistique de 3.000 cas.

Ces directives nouvelles de la rachianesthésie et du traitement de

ses accidents ont été adoptées par plusieurs chirurgiens de Lyon et, entre leurs mains, les accidents et les ennuis de la rachianesthésie sont devenus tout à fait rares.

***

Valeur de la ponction lombaire dans les plaies du crâne par projectiles de guerre. *Journal de Chirurgie*, année mixte 1914-1915, novembre.

Des petites plaies du crâne par éclat d'obus et de bombe sans pénétration du projectile et des lésions nerveuses qui les accompagnent. *Lyon Chirurgical*, année mixte 1914-1915, septembre, p. 322.

Sur l'hypotension du liquide céphalorachidien. *Lyon Chirurgical*, janvier 1922, p. 57.

Recherches sur le mécanisme de l'hypotension et de l'hypertension du liquide céphalorachidien chez les jacksoniens de guerre. *Revue de Chirurgie*, décembre 1920.

Sur les céphalées d'hypotension chez les anciens trépanés. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 2 décembre 1919.

Sur la possibilité de faire cesser l'état de mal jacksonien par une injection intraveineuse d'eau distillée. *Gazette des Hôpitaux*, 27 décembre 1921.

Reherches sur la pression basse du liquide céphalorachidien à propos d'un cas jacksonienne traumatique, en modifiant par voie circulatoire la pression du *Chirurgical*, mars 1922, p. 201.

Sur la possibilité de faire apparaître ou disparaître les crises dans l'épilepsie jacksonienne traumatque, en modifiant par voie circulatoire la pression du liquide céphalorachidien. *Lyon Chirurgical*, juillet 1921, p. 492.

Les syndromes d'hypotension du liquide céphalorachidien. *La Médecine*, octobre 1922, p. 37.

A propos de l'anesthésie rachidienne. *Société de Chirurgie de Lyon*, 7 février 1924 (*Lyon Chirurgical*, n° 3, 1924).

CHAPITRE II

Chirurgie cranio-cérébrale

Les hasards de la chirurgie de chaque jour et l'immense champ d'observations de la pathologie de guerre m'ont permis d'étudier de multiples façons l'anatomie pathologique des lésions cérébrales sur l'homme vivant et non sur le cadavre, ce qui est trompeur. A ce propos, je me suis efforcé de dégager les processus d'aggravation ou de guérison des lésions cérébrales, et j'ai essayé de baser sur cette physiologie pathologique évolutive la direction même du traitement. On retire de cette étude une notion générale importante, qui paraît banale, mais qui ne l'est pas, c'est que les processus de guérison exigent des conditions mécaniques que, seules, de très larges trépanations, dépassant de deux à trois centimètres les zones malades de contusion, d'œdème ou d'encéphalite, peuvent donner. La conservation anatomique de la calotte cranienne est souvent une des causes de l'évolution défavorable et de la non guérison fonctionnelle. C'est le cas des hernies cérébrales, des abcès au cerveau et, je le crois, de l'épilepsie jacksonnienne, complications dans lesquelles on a agi et on agit encore avec beaucoup de routine.

De même, ces recherches mettent en évidence le grand rôle du liquide céphalorachidien dans les évolutions pathologiques, rôle que l'on ne peut reconnaître dans les constatations *post mortem*.

J'ai classé ici ces études d'après leur sujet, sous les titres suivants :

1° Fractures fermées avec hyper ou hypotension;

2° Plaies du cerveau par projectiles de guerre;

3° Hernies cérébrales;

4° Abcès cérébraux;

5° Epilepsie jacksonienne;

6° Blessures du ventricule latéral;

7° Brêches craniennes;

8° Tumeurs cérébrales;

9° Neurotomie rétrogassérienne;

10° Syndrome du sinus pétreux supérieur.

1° Fractures fermées de la base avec hyper ou hypotension

L'hypertension jouant, à mon sens, un très grand rôle dans le déterminisme des accidents primaires des fractures de la base, j'ai de bonne heure adopté la pratique de la ponction lombaire ou de la trépanation sous-temporale de Cushing, suivant les cas, et j'ai présenté, en 1910, des exemples de guérison ainsi obtenus.

Mais depuis les recherches, plus haut indiquées, sur l'hypotension du liquide céphalorachidien, j'ai été amené à voir que l'hypertension n'était pas seule en cause dans la symptomatologie diffuse des fractures de la base; que l'hypotension pouvait produire des accidents presque identiques et que l'injection intraveineuse d'eau distillée les faisait disparaître en un instant.

J'en ai rapporté trois exemples bien typiques.

Dans les fractures du rocher, avec écoulement du liquide par l'oreille, le mécanisme de l'hypotension est simple.

Dans les fractures n'ouvrant pas les espaces sous-arachnoïdiens au dehors, il est plus complexe. J'ai proposé une explication provisoire. Ces faits exigent encore de nombreuses recherches. Mais, dès maintenant, on peut dire qu'ils jettent de curieuses lueurs sur la physiologie pathologique des accidents cérébraux traumatiques et sur leur thérapeutique.

2° Plaies du cerveau par projectiles de guerre

L'histoire vraie des complications secondaires et tardives des plaies du cerveau ne pourra être écrite réellement que le jour où nous connaîtrons les conditions exactes de l'évolution anatomique des foyers de contusion cérébrale infectés ou non. La connaissance du mécanisme de la guérison et de l'état ultime de la cicatrice cérébrale fera seule comprendre la cause vraie de la plupart des accidents dont le déterminisme paraît actuellement si déroutant. Mais je pense que ceci ne peut être bien étudié que chez l'homme vivant : après la mort, tout change trop vite dans l'apparence même des choses du fait de la disparition du liquide céphalorachidien et de l'immobilité des organes.

En examinant l'évolution anatomique des plaies cérébrales, à la faveur des grandes brèches que la guerre mettait sous nos yeux et des cranioplasties ultérieures qu'elles nécessitaient, il était facile

de voir que la guérison d'une plaie cérébrale ou, si l'on préfère, d'une zone de contusion, ne peut se faire que très lentement, car elle se fait sans élimination au dehors des parties mortifiées, par résorption sur place. Or, ici, les conditions sont très défavorables à la résorption.

D'autre part, étant donnée la pauvreté des proliférations conjonctives à ce niveau, et le difficile afflux leucocytaire aux limites des territoires détruits, le tissu résorbé n'est pas remplacé par une cicatrice de volume égal et finalement les foyers de contusion sont représentés par une dénivellation plus ou moins importante de la surface du cerveau.

Dans les premiers temps qui suivent la cicatrisation, une symphyse persiste entre la cicatrice cérébrale et la méninge dure qui elle-même adhère à l'os et à la cicatrice cutanée; il y a alors hypertension par diminution du champ d'épandage du liquide céphalorachidien; puis, peu à peu, sous l'influence des mouvements cérébraux, sous l'effet de l'incessante poussée du liquide céphalorachidien qui vient battre les adhérences, la cicatrice durale se détache et se clive; une sorte de séreuse cloisonnée s'individualise, comme se fait un hygroma là où il y a des frottements répétés dans le tissu cellulaire : finalement, les espaces sous-arachnoïdiens se reconstituent. Sans doute, ils peuvent rester cloisonnés partiellement, donnant l'impression d'une série de petits kystes, mais, en réalité, ils existent et arrivent à communiquer librement, si les cicatrices ne sont pas trop denses, si surtout aucune cause inflammatoire locale, productive de tissu fibreux, ne s'y oppose. Il vient par suite un moment où le liquide céphalorachidien baigne l'ancienne cicatrice cérébrale ; celle-ci, dégagée de ses adhérences méningées, s'étale en creux; ce creux est immédiatement rempli de liquide céphalorachidien qui forme alors un « faux kyste ».

S'il n'y a pas de processus inflammatoire local persistant, l'hypotension en résulte.

De toute façon, la cicatrice cutanée est déprimée et pulsatile et l'on conçoit que de l'état normal à l'état pathologique, de la guérison complète à l'épilepsie, par exemple, il n'y a anatomiquement que très peu de différence.

En tout cas, quand on s'est rendu compte de tout cela, on comprend pourquoi une trépanation assez large, dépassant de deux à

trois centimètres la zone contuse, est une condition favorisante de la guérison et de la bonne réparation.

C'est pour cela qu'il faut ou ne rien faire ou faire large; en tout cas, on ne doit pas oublier que le processus est le même, que les méninges soient ouvertes ou fermées; l'ouverture des méninges, si redoutée, ne joue qu'un rôle bien minime dans l'évolution ultérieure.

C'est sur ces constatations faites peu à peu que je me suis efforcé, dans le courant de 1915, de fixer la conduite à tenir dans les petites plaies par éclat d'obus, dont j'avais observé un grand nombre (87 au milieu de 1915), dans les coups de feu bipolaires, dans les grands foyers de contusion cérébrale, avec dure-mère intacte, dans les plaies du lobe occipital, avec cécité corticale.

3° Hernie cérébrale précoce

La hernie cérébrale après trépanation pour blessure du cerveau avait, en 1915-1916, une fâcheuse réputation : on la considérait comme symptomatique d'une encéphalite profonde ou d'un abcès, et l'on agissait comme si le malade était fatalement condamné.

Cette ligne de conduite pessimiste provenait d'une fausse idée pathogénique. J'ai montré que ces encéphalocèles précoces étaient la conséquence d'une dislocation du tissu cérébral contusionné, devenu trop volumineux pour ses enveloppes méningées par le fait même de sa désorganisation et de l'hémorragie interstitielle, et qu'elle persistait parce que le tissu hernié, congestionné, s'étranglait à travers une brèche trop étroite, devenait œdémateux, etc...

En fait, il n'y avait guère de hernie qu'à travers des brèches osseuses très étroites, trop étroites.

Si on agrandit la brèche en poussant la trépanation jusqu'au niveau de la zone cérébrale saine, la hernie grossit, s'affaisse sans élimination, par un processus que j'ai indiqué, et il ne reste finalement qu'une cicatrice cérébrale déprimée.

J'ai publié les observations de plusieurs malades, longtemps suivis, chez lesquels j'avais ultérieurement comblé la grande brèche, créée par la seconde opération, à l'aide de greffes diverses. Plusieurs d'entre eux sont encore guéris aujourd'hui.

4° Abcès cérébraux

Dans les abcès cérébraux, la question du drainage est généralement considérée comme capitale : on s'accorde à recommander un

drainage, longtemps prolongé, avec de la gaze et de multiples drains, à cause de la fréquence des récidives d'infection après guérison apparente.

Cette fréquence des récidives est due en fait à l'impossibilité du comblement de la cavité d'abcès par bourgeonnement conjonctif, et le point essentiel du traitement est d'en faire effacer les parois à la faveur d'une trépanation large (parfois très large), dépassant de deux à trois centimètres les limites de la cavité et la zone d'encéphalite. Dans ces conditions, le drainage peut être réduit au minimum (je le fais d'emblée filiforme) et laissé très peu de temps (4 à 5 jours). Très vite, le cerveau se déprime, extériorisant pour ainsi dire le foyer profond; la suppuration se tarit vite, les liquides s'écoulant par le simple fait des battements cérébraux, et c'est à l'autovaccinothérapie qu'il faut demander de réaliser la désinfection du tissu cérébral.

J'ai montré des malades ainsi guéris rapidement et, au point de vue éloigné, j'ai eu autant de sécurité, sinon plus, qu'autrement.

5° Epilepsie jacksonienne traumatique

L'étude des conditions anatomiques et physiologiques du développement de l'épilepsie jaksonienne est très intéressante. Anatomiquement, ce qui est la lésion essentielle, ce n'est pas un kyste, un œdème ocreux, des trainées d'arachnoïdite, ou une cicatrice; c'est une prolifération névroglique active, gagnant lentement et régulièrement sur le cerveau : le reste n'est que témoin de ce qui se passe dans la profondeur.

Cette prolifération névroglique n'est pas le fait de l'infection, d'un corps étranger, d'une cranioplastie; c'est, je crois, une réaction individuelle somatique comme la production du tissu chéloïdien à la peau, ou la formation de gros névrome sur les nerfs. Le reste (l'infection, les corps étrangers), n'est que partie accessoire. Voici donc le facteur essentiel de l'épilepsie. Les facteurs déterminants, occasionnels, paraissent être vasculaires et liquidiens :

a) *Vasculaires :* La crise semble se faire avec de l'anémie cérébrale, cliniquement et expérimentalement (j'en ai vu après une sympathectomie péricarotidienne anémiant le cerveau);

b) *Liquidiens :* Il y a des crises avec hypotension et des crises avec hypertension; la tension du liquide ne m'a jamais paru normale.

Les crises par hypotension sont fréquentes, mais non les plus fréquentes. J'ai étudié leur mécanisme de production : j'ai montré que du fait de la perte de substance cérébrale existante, et à la suite du rétablissement des espaces sous-arachnoïdiens, il faut, à un ancien blessé du crâne, plus de liquide céphalorachidien qu'il ne lui en fallait auparavant, d'où une pauvreté liquidienne relative.

Ce qui montre bien l'importance de ce facteur, c'est qu'en changeant brusquement la tension du liquide céphalorachidien par injection intraveineuse de solutions hypo ou hypertoniques, on fait cesser où l'on provoque une crise. J'en ai rapporté plusieurs exemples avec Wertheimer. L'état de mal lui-même paraît lié à un déséquilibre liquidien : j'ai cité des faits dans lesquels il avait suffi d'une ponction lombaire évacuatrice, d'une injection intraveineuse d'eau distillée pour le faire cesser.

Mais il y a autre chose encore : en soumettant les jacksoniens, tous les deux ou trois mois, à une série d'injections intraveineuses de solution hypotonique ou hypertonique, suivant les cas, on les maintient dans un équilibre de santé bien meilleur qu'avec toute autre médication : avec Wertheimer, j'ai montré des malades qui, d'eux-mêmes, depuis deux ans, viennent assez régulièrement demander l'injection.

Le facteur liquidien joue donc un rôle important dans la genèse du jacksonisme.

J'ai étudié, en outre, l'état de la circulation périphérique dans la zone de l'aura, en partant de la constatation banale que beaucoup de jacksoniens ont la main moite et violacée, et que beaucoup d'entre eux cherchent à prévenir leurs crises en interrompant par un lien la circulation dans la zone de l'aura. Ayant constaté un état de vasodilatation marquée, j'essayai de conjurer les crises en égalisant leur régime circulatoire périphérique par une ligature. Le résultat n'a pas été durable et, comme je l'ai dit au *Congrès de Strasbourg*, en 1921, j'estime que ces essais ne doivent pas être poursuivis.

Le *traitement* du jacksonisme doit s'inspirer des notions ci-dessus développées.

D'une façon générale, il y a avantage à opérer les jacksoniens qui ne l'ont pas été. En principe, toute intervention les améliore. Mais les interventions incomplètes (ablation d'esquille, incision de kyste,

etc...) ne suffisent pas à donner un résultat durable. Le mieux est d'agir sur la cicatrice névroglique, de la réséquer, si elle se présente favorablement pour cela, de l'exciser en partie et de la modifier par tamponnement léger à la gaze dans les autres cas.

Toutes les autoplasties durales, greffes cartilagineuses, sont inutiles sinon dangereuses et donnent moins que le simple traitement dont j'ai parlé.

En 1921, j'ai indiqué le résultat éloigné de 11 cas sur 17 opérés. J'ai revu, depuis, plusieurs de ces malades : beaucoup de guérisons signalées se sont maintenues.

Dans l'état de mal, je crois que l'intervention doit être différée et qu'il faut n'agir qu'à froid, en faisant cesser l'état épileptique par une ponction lombaire ou une injection intraveineuse d'eau distillée.

Après l'opération, l'équilibre liquidien doit être entretenu, comme il a été dit plus haut, par des injections de solutions hypertoniques ou hypotoniques dans les veines, tous les deux à trois mois.

6° Blessures du ventricule latéral

Classiquement, elles sont considérées comme très graves; l'observation attentive de quelques blessés m'a montré que les symptômes présentés relèvent uniquement des conséquences anatomo-physiologiques de l'ouverture du ventricule et que, par une thérapeutique appropriée, on peut guérir très simplement ces malades.

Ces accidents sont : un écoulement très abondant du liquide céphalorachidien, des maux de tête très violents, ne s'apaisant ni par le chloral ni par la morphine; une rapide élévation de température à 40° et au-dessus, une chute immédiate de la tension artérielle avec pouls très petit, la coloration violacée des lèvres et de la face, des phénomènes bulbaires, le coma annonçant la mort.

En analysant leur déterminisme, on voit que certains constituent un syndrome d'hypotension aiguë résultant de l'énorme déperdition de liquide céphalorachidien; les autres tiennent au déséquilibre statique qui suit l'affaissement d'une petite partie du cerveau.

Pour lutter contre les premiers, il faut injecter du sérum sous la peau ou de l'eau distillée dans les veines, ce qui remonte le taux du liquide céphalorachidien, et obturer la perte de substance ventriculaire par un lambeau de muscle ou d'aponévrose.

J'ai rapporté deux faits qui montrent l'efficacité de cette thérapeutique.

L'un de ces malades, quatre ans après sa blessure, est toujours bien portant.

7° Brèches craniennes

J'ai beaucoup utilisé les greffes cartilagineuses à la façon de Morestin, et j'en ai montré les résultats au niveau de grandes brèches osseuses. On croyait alors que le cartilage persistait indéfiniment sur place. Depuis, j'en ai étudié, avec Policard, l'évolution biologique : il est certain que le cartilage ne se greffe pas, meurt et se trouve lentement résorbé.

Pour ce motif et pour d'autres aussi, je pense aujourd'hui que la cranioplastie cartilagineuse est inférieure à l'ostéoplastie.

D'ailleurs, d'une façon générale, les indications de la cranioplastie sont bien plus exceptionnelles qu'on ne l'a cru à un certain moment.

8° Pachyméningite hémorragique — Méningite séreuse corticale enkystée — Syndromes d'hypertension aiguë sans tumeur — Tumeurs cérébrales — Tumeurs de l'angle fronto-cérébelleux — Tumeurs de l'hypophyse — Hémicraniose

J'ai, à plusieurs reprises, présenté dans des Sociétés des malades opérés pour ces différents états ou des observations après échec (ainsi dans une tumeur de l'angle fronto-cérébelleux). Ce sont de simples faits enregistrés à titre documentaire.

Pour les tumeurs du cerveau, la trépanation décompressive est une excellente opération sans gravité opératoire, donnant d'assez bons résultats dans les gliomes diffus notamment, à condition de la faire dans la bonne loge, très large et à la pince gouge. Le volet doit être proscrit. Il y a quatre types de décompressive, ayant chacun ses indications : la temporale, la cérébelleuse, l'hypophysaire et la ponction du corps calleux : avec toutes j'ai eu de longues survies.

Pour les tumeurs hypophysaires, j'ai profité de l'expérience que j'avais acquise des deux voies d'abord : voie médiane, sous-muqueuse transphénoïdale, et voie haute fronto-pariétale, pour faire, avec Wertheimer, une étude critique des deux procédés et en poser les indications respectives. C'est un travail de vulgarisation.

Il en est de même des considérations développées au sujet des relations de l'hémicraniose et des tumeurs méningées bénignes, à propos d'une observation.

9° Névralgies du trijumeau — Neurotomie rétrogassérienne

Avant la guerre, l'échec de l'ablation du ganglion cervical supérieur dans quelques cas, m'avait conduit à faire la neurotomie rétrogassérienne, alors pratiquement inutilisée en France. Depuis lors, j'en ai fait quatorze. J'ai essayé de familiariser le médecin avec l'idée de cette opération difficile, mais non grave, et, surtout, je me suis attaché à en étudier les conséquences physiologiques (kératite neuroparalytique, ulcérations de la langue et des joues, etc...).

La kératite neuroparalytique me semble être toujours produite par une lésion opératoire du ganglion de Gasser et causée par l'atteinte des filets vasomoteurs chargés d'assurer la vaso-motricité de l'œil qui quittent la carotide pour se jeter dans le ganglion et aller, de là, à l'ophtalmique.

Des recherches expérimentales sont en cours à ce sujet. Il me semble que la sympathectomie péricarotidienne interne permet, en tout cas, de guérir ces accidents rebelles.

J'ai proposé, d'ailleurs, d'agir sur certaines névralgies faciales, à début périphérique, par une sympathectomie faite autour de la carotide externe. Je n'ai pas eu l'occasion de réaliser cette intervention; mais, à l'étranger (en Suède, en Allemagne), elle a été faite avec succès. J'ai seulement, dans un cas, où toute intervention était refusée, injecté de l'alcool autour des artères temporales superficielle et faciale. Chaque injection amène une sédation complète de plusieurs mois. Le malade, depuis deux ans, s'en déclare satisfait.

La pratique de la neurotomie rétrogassérienne m'a donné l'idée de voir s'il ne serait pas possible d'enlever le ganglion géniculé, point de départ de certains zonas et de certaines algies. Avec Wertheimer, j'ai pu me convaincre que ce ne serait pas chose facile et physiologiquement permise.

10° Le syndrome du sinus pétreux supérieur

Dix jours après opération pour plaie sèche jugulo-carotidienne par éclat d'obus, un malade meurt avec syndrome méningé. L'autopsie montre une phlébite du sinus coronaire avec méningite.

L'analyse des symptômes présentés permet de voir que l'évolution s'est faite en quatre phases :

Une phase de névralgie du trijumeau;

Une phase de névralgie avec signes auriculaires;
Une phase d'invasion méningée;
Une phase de méningite diffuse avec coma.
Que pouvaient signifier les deux premières phases ?

Il s'est agi, évidemment, d'une embolie veineuse septique partie de la jugulaire liée en milieu infecté. Dès lors, on peut penser qu'à la suite de l'oblitération du sinus coronaire, le sinus pétreux supérieur s'est trouvé distendu et gorgé de sang et, d'autant plus, que la voie jugulaire était barrée pour le retour du sang. Ses affluents étant au même régime, quand on songe aux rapports du sinus pétreux avec le ganglion de Gasser et ses relations avec l'oreille moyenne, on s'explique la névralgie du trijumeau, la surdité progressive douloureuse du malade, suivie de suppuration auriculaire, sans réaction mastoïdienne ,etc... Du coup, on voit qu'il y a là un véritable syndrome, correspondant à la souffrance du sinus pétreux supérieur que caractérisent la juxtaposition d'une névralgie du trijumeau et des signes otiques, d'une part; l'absence de tout signe oculaire et de toute manifestation du côté de l'oreille interne, d'autre part.

Ce syndrome n'avait pas encore été décrit.

***

Fractures de la base avec hyper ou hypotension.

Trépanation décompressive sous-temporale bilatérale pour fractures de la base (méthode de Cushing). *Société des Sciences médicales*, 1er décembre 1909 (*Lyon Chirurgical*, janvier 1910, p. 72).

De l'hypotension du liquide céphalorachidien dans certaines fractures de la base du crâne et de son traitement par l'injection de sérum sous la peau. *Société de Chirurgie*, 17 juin 1920 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1920, p. 638).

Recherches sur la pression basse du liquide céphalorachidien et ses variations provoquées, à propos d'un cas d'écoulement post-traumatique du liquide céphalorachidien par l'oreille. Conséquences pratiques de ces recherches. *Société de Chirurgie*, 27 octobre 1921 (*Lyon Chirurgical*, mars 1922).

Sur le traitement des fractures du crâne avec hypotension du liquide céphalorachidien. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 5 décembre 1923.

La cura delle fratture del cranio con ipotensione del liquido cefalorachidiano. *Rassegna Internazionale di Clinica e Terapia*, janvier 1924, n° 1.

Plaies du cerveau par projectiles de guerre.

Des petites plaies du crâne par éclats d'obus et de bombe sans pénétration du projectile et des lésions nerveuses qui les accompagnent. *Lyon Chirurgical*, septembre 1914, vol. XII, p. 293.

Des lésions cérébrales et médullaires produites par l'explosion à faible distance des obus de gros calibre. *Lyon Chirurgical*, septembre 1914-1915, p. 343.

De la nécessité de la double trépanation dans le coup de feu perforant le crâne de part en part. *Lyon Chirurgical*, septembre 1914-1915, p. 351.

Ablation d'un éclat intracérébral localisé avec l'appareil d'Infroit et vibrant au Bergonié après trépanation. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 10 novembre 1915, p. 2154.

De la conduite à tenir en présence d'un foyer de contusion cérébrale fermée dans les plaies du crâne par projectile de guerre. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 22 décembre 1915, p. 2481.

Hernie cérébrale,

Hernie cérébrale étranglée. *Société des Sciences médicales*, 11 décembre 1912 (*Lyon Chirurgical*, mai 1913, p. 528).

Traitement de la hernie cérébrale persistante. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 22 décembre 1915, p. 2481.

Pathogénie et traitement de la hernie cérébrale précoce, persistante *Lyon Chirurgical*, mai 1916, p. 467.

Abcès cérébraux.

Traitement des abcès cérébraux. *Société de Chirurgie*, 9 décembre 1920 (*Lyon Chirurgical*, janvier 1921, p. 92 et 113).

Traitement des abcès cérébraux par la trépanation large, sans drainage, et la vaccinothérapie. *Société de Chirurgie*, 15 décembre 1921 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1922, p. 402).

Epilepsie jacksonienne.

Epilepsie jacksonienne traumatique, trépanation. *Société Nationale de Médecine*, 30 janvier 1905.

Méningite séreuse corticale enkystée post-traumatique. Epilepsie jacksonienne. Trépanation. *Société de Chirurgie*, 19 février 1920 (*Lyon Chirurgical*, mai 1920, p. 392).

Epilepsie jacksonienne réveillée par la rétraction tardive d'un greffon cartilagineux. *Société de Chirurgie*, 11 mars 1920 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1920, p. 477).

Du traitement de l'épilepsie jacksonienne chez les anciens blessés du crâne. *Société de Chirurgie*, 4 juin 1920 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1920, p. 621).

Quelques faits de physiologie pathologique touchant l'épilepsie jacksonienne consécutive aux blessures de guerre. *La Presse Médicale*, 15 septembre 1920.

Note sur le mécanisme de l'épilepsie jacksonienne. *Société médicale des Hôpitaux*, 20 octobre 1920 (*Lyon Médical*, 25 novembre 1920, p. 939).

Faut-il opérer les jacksoniens en état de mal ? *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 24 novembre 1920, p. 1328.

Recherches sur le mécanisme de l'hypotension et de l'hypertension du liquide céphalorachidien chez les jacksoniens de guerre. *Revue de Chirurgie*, décembre 1920, p. 669.

Epilepsie jacksonienne traumatique avec hypotension du liquide céphalorachidien (avec Wertheimer). *Société nationale de Médecine de Lyon*, 12 décembre 1920 (*Lyon Médical*, 10 janvier 1921, p. 12).

Epilepsie jacksonienne traumatique avec hypertension du liquide céphalorachidien (avec Charrat (même séance que ci-dessus).

Sur la possibilité de faire apparaître ou disparaître les crises dans l'épilepsie jacksonienne en modifiant par voie circulatoire la pression du liquide céphalorachidien. *Lyon Chirurgical*, juillet 1921, p. 492.

Sur la possibilité de faire cesser l'état de mal jacksonien par une ponction lombaire ou par une injection intraveineuse d'eau distillée. *Gazette des Hôpitaux*, septembre 1921, p. 71.

Discussion sur l'épilepsie traumatique. *XXXe Congrès français de Chirurgie*, 1921.

Epilepsie jacksonienne. Résultats de la médication hypotensive (avec Wertheimer). *Société médicale des Hôpitaux*, 9 mai 1922 (*Lyon Médical*, 10 octobre 1922, n° 19, p. 878).

Plaies des ventricules latéraux.

Conduite à tenir dans la perte de substance de la paroi des ventricules latéraux. *Société de Chirurgie*, 25 mars 1920 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1920, p. 495).

Brêches craniennes.

Greffes cartilagineuses pour réparer la perte de substance du crâne. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie* (Rapport de Morestin), 12 avril 1916, p. 973.

Etude histologique de deux greffes cartilagineuses (avec Policard). *Lyon Chirurgical*, septembre 1917, p. 916.

Tumeurs.

A propos de la trépanation décompressive dans les tumeurs cérébrales. *Société médicale des Hôpitaux*, 7 décembre 1920 (*Lyon Médical*, n° 3, 10 février 1921, p. 124).

Acromégalie avec perte progressive de la vision. Trépanation décompressive de la selle turcique par voie endonasale médiane sous-muqueuse (avec Perrin). *Société médicale des Hôpitaux*, 7 décembre 1920 (*Lyon médical*, n° 3, 10 janvier 1921, p. 127).

Stase papillaire double avec cécité. Hypertension. Trépanation décompressive. Disparition définitive de tous les symptômes (avec Perrin). *Société médicale des Hôpitaux*, 7 décembre 1920 (*Lyon Médical*, 10 février 1921, p. 120).

Considérations sur les tumeurs de l'hypophyse. *Société médicale des Hôpitaux*, 13 décembre 1921 (*Lyon Médical*, n° 5, 10 mars, p. 205).

Action des solutions hypertoniques en ingestion ou en injection dans le traitement de l'hypertension cranienne par tumeurs. *Société médicale des Hôpitaux*, 17 janvier 1922 (*Lyon Médical*, 25 avril 1922, n° 8, p. 346).

Données numériques touchant les variations du volume d'une hernie cérébrale à la suite d'ingestion de solution hypertonique. *Société de Chirurgie*, 9 février 1922 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1922, p. 579).

Les voies d'accès de la région hypophysaire (avec Wertheimer). *Journal de Chirurgie*, mai 1923, p. 543.

Hémicraniose. Ses relations avec les tumeurs méningées bénignes (avec Trossat). *Société de Chirurgie*, 7 juin 1923 (*Lyon Chirurgical*, novembre 1923, p. 795).

Névralgie du trijumeau.

Neurotomie rétrograssérienne pour névralgie rebelle du trijumeau. *Société de Chirurgie de Lyon* (*Lyon Chirurgical*, juillet 1920, p. 492).

Sur la neurotomie rétrogassérienne. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 19 mai 1920, p. 777.

Neurotomie rétrogassérienne avec conservation de la branche motrice du trijumeau. *Société de Chirurgie*, 9 novembre 1922 (*Lyon Chirurgical*, mai 1923, p. 253).

Le traitement chirurgical actuel de la névralgie du trijumeau. *Lyon Médical*, 25 février 1923, n° 4. 143.

Kératite neuroparalytique après radicotomie rétrogassérienne. *Société de Chirurgie de Lyon*, 25 octobre 1923 (*Lyon Chirurgical*, janvier 1923, p. 50).

Troubles de la sensibilité et ulcérations trophiques consécutives à la neurotomie rétrogassérienne (avec Wertheimer). *Société médicale des Hôpitaux*, 12 février 1924.

Divers.

Le syndrome du sinus pétreux supérieur. *Lyon Chirurgical*, juillet 1917, p. 728.

Sur l'ablation du ganglion géniculé (avec Wertheimer). *Lyon Chirurgical*, mars 1922, p. 185.

CHAPITRE III

Chirurgie du rachis, de la moelle et des racines rachidiennes.

La chirurgie de la moelle n'a pas encore de vraie tradition : on la connaît au point de vue technique; on sait qu'elle exige des disciplines spéciales. Mais nous ne sommes fixés ni sur ses indications ni sur ses résultats; elle a encore beaucoup d'inconnues.

Ce qui manque, surtout, ce sont les documents pour la juger. Aussi, ai-je cru utile de publier, au jour le jour, un grand nombre des observations que j'ai recueillies depuis quinze ans.

Je suis intervenu quarante-six fois dans des conditions assez diverses, pour des syndromes douloureux, pour des syndromes vasomoteurs, pour des paralysies spasmodiques, dans la maladie de Parkinson et dans des tumeurs de la moelle ou des racines.

Voici l'essentiel de ce que j'ai obtenu :

Traumatismes du rachis

Je suis intervenu six fois :

Quatre laminectomies précoces, toutes suivies de guérison opératoire, ont donné les résultats que l'état de la moelle permettaient qu'ils fussent : un malade semble en avoir retiré un bénéfice évident. Pour qui a vu la bouillie de caillots et de substance médullaire diffluente que l'incision des méninges évacue, il n'y a aucun doute sur l'utilité de la laminectomie, avec ouverture méningée.

Une laminectomie secondaire a été faite douze jours après une blessure du rachis par shrapnell, projectile restant.

Elle a permis d'ouvrir un abcès péridural et d'enlever le projectile. Le malade est mort d'infection au cinquième jour. L'autopsie a montré de la méningite diffusante et de graves lésions réno-urétérales.

Une intervention tardive a été faite au bout de six mois pour lever une compression osseuse : les troubles moteurs se sont améliorés, mais lentement.

En somme, il y a intérêt dans la chirurgie d'accident, comme dans la chirurgie de guerre, à intervenir de suite dans les fractures du rachis.

Syndromes douloureux

J'ai fait vingt-deux opérations sur la moelle ou les racines. Il s'agissait :

Sept fois de crises gastriques tabétiques;

Deux fois de radiculites;

Une fois de pachyméningite;

Cinq fois de compression néoplasique;

Une fois d'algie postzostérienne;

Quatre fois de moignon douloureux;

Deux fois d'érythromélalgie.

Chez plusieurs de ces malades (les tabétiques), je suis intervenu deux fois, coupant jusqu'à 8 et 9 racines des deux côtés. Chez presque tous j'ai fait des radicotomies postérieures, dix-huit fois intradurales, deux fois extradurales. Une fois j'ai pratiqué la section de la partie antérieure du cordon latéral et, une fois, la myélotomie transversale.

C'est toujours chose difficile que de soulager la douleur dans des conditions aussi complexes, mais c'est une tâche à laquelle il ne faut pas se refuser, parce qu'on y parvient souvent.

Mes observations m'ont conduit à considérer que :

Chez les tabétiques, la sédation, généralement assez complète dans les premiers mois, n'est malheureusement pas durable; la douleur reprend dans un autre étage de l'abdomen au bout de six à sept mois. Malgré cela, quand rien ne soulage le malade, l'intervention garde ses indications.

J'ai également étudié, dans les crises gastriques, l'action de l'arrachement des intercostaux de Franke et de l'élongation du plexus solaire de Jaboulay. Les résultats sont peu durables. Aussi, j'aurai tendance à préférer la radicotomie à ces deux types d'intervention.

Dans les radiculites, comme dans les algies zostériennes, si l'on ne fait pas des sections nerveuses assez nombreuses, on risque

d'échouer; après quelques mois d'apaisement, les douleurs reprennent. Mais les résultats peuvent être excellents si l'on coupe deux racines au moins en plus de celles qui paraissent malades.

Dans les névralgies par compression néoplasique, la radicotomie peut faire merveille, mais il faut la réserver aux cas où les phénomènes douloureux sont localisés. J'ai publié l'observation d'une malade atteinte d'un petit cancer latent de l'estomac, dont toute la maladie consistait en d'épouvantables crises douloureuses dorsales et gastriques. Il y avait une compression ganglionnaire dans la région solaire. Je fis une radicotomie étendue (5 racines d'un côté, 6 de l'autre). La sédation fut complète, et la malade se cachectisa lentement sans souffrance. Dans une compression des nerfs pelviens il en fut de même, et la mort ne survint qu'au bout de sept mois, sans souffrance.

Si les phénomènes douloureux sont diffus, la radicotomie échoue. J'en ai publié des exemples. Il faut alors recourir peut-être à la section du cordon latéral dans sa partie antérieure ou, s'il y a de la paraplégie, à la myélotomie transversale. Mais il n'existe encore qu'un trop petit nombre de ces opérations, que j'ai pratiquées toutes les deux une fois, pour que l'on puisse connaître leur valeur exacte.

Dans les moignons douloureux, la radicotomie n'est pas toujours indiquée. Mais quand la douleur est toute la maladie, avec le caractère bien connu d'une effroyable hyperesthésie superficielle, la radicotomie est la seule ressource et elle doit être employée d'emblée; elle semble due, en effet, à une vasodilatation réflexe de la région correspondante de la moelle et des racines, le nerf sinu-vertébral étant l'agent de transmission du réflexe depuis le ganglion spinal jusqu'aux vaisseaux pie-mériens, radiculaires et médullaires. J'ai employé quatre fois la radicotomie dans ces cas; les résultats ont été excellents chaque fois que les malades n'étaient pas déjà morphinomanes. Il y a donc grand intérêt à ne pas la trop différer.

Dans l'érythromélalgie, maladie désespérante, je n'ai obtenu par la section de la partie antérieure du cordon latéral qu'une diminution et un certain espacement des crises. Peut-être n'ai-je pas coupé le faisceau conducteur de la sensibilité douloureuse. La radicotomie conviendrait peut-être tout à fait au début de la maladie. Je l'ai faite à un stade trop tardif, chez une malade ayant subi déjà de multiples opérations et, de ce fait, je ne suis pas fixé sur sa valeur réelle.

Maladie de Parkinson

Je suis intervenu trois fois pour essayer de diminuer, par des radicotomies, l'hypertonie et la rigidité. Elles furent peu modifiées et, par contre, le tremblement fut diminué, ainsi que les perpétuelles impatiences musculaires, les sensations anormales. Ces résultats intéressants mériteraient d'être poursuivis, même avec les idées actuelles sur les syndromes parkinsonniens.

Paralysies spasmodiques

La radicotomie, faite suivant les idées de Fœrster, ne doit pas être employée au hasard.

Dans la maladie de Little, elle est sans la moindre utilité pour les formes graves; la section des nerfs obturateurs par voie crurale et les traitements orthopédiques doivent lui être préférés ; dans les formes bénignes, sans tare cérébrale, elle n'est pas utile; c'est seulement dans les formes moyennes qu'on peut en obtenir un réel bénéfice, si l'entourage est énergique et comprend que l'opération n'est destinée qu'à permettre la rééducation.

Si l'entourage ne comprend pas, il vaut mieux s'abstenir. J'ai fait quatre radicotomies dans la maladie de Little; deux malades seulement ont été suivies. Il y a eu un bon résultat : dix ans après l'opération, la malade marche seule et sans canne. Dans un autre, il y eut une diminution sensible de la spasmodicité; mais, fonctionnellement, le résultat est nul.

Dans les paralysies spasmodiques de l'adolescence, consécutives à des méningites spinales, l'opération paraît bien plus utile; j'ai montré, à la *Société de Chirurgie de Lyon*, un jeune homme ayant eu une paraplégie en flexion irréductible qui était capable, sept ans après l'opération, de faire chaque jour cinq à six kilomètres à pied.

Dans la sclérose en plaques à évolution lente, une radicotomie le long du cône terminal a permis au malade, très amélioré, de marcher jusqu'à sa mort, survenue deux ans plus tard.

Tumeurs rachidiennes

Je suis intervenu huit fois. Toutes ces observations ont été publiées.

Je n'ai eu qu'une seule mort opératoire chez un homme dans un

état grave, dont la tumeur, placée à la partie antérieure de la moelle, sur la quatrième racine, n'avait pas été localisée avec une absolue certitude et ne fut pas trouvée. Tous les autres opérés ont opératoirement guéri; deux ont eu des résultats éloignés, bon dans un cas (angiome); excellent dans l'autre (neurosarcome radiculaire).

Cette chirurgie est en somme très encourageante; bien plus facile et bien moins grave que la chirurgie des tumeurs cérébrales, elle donne parfois des succès si éclatants qu'à l'inverse de la chirurgie cérébrale plus on la pratique plus on est encouragé à continuer. Mais il faut poser en principe que, là, le chirurgien est à la merci complète du neurologiste. C'est la précision de la localisation qui fait le pronostic avant tout, et on ne doit opérer qu'avec un diagnostic topographique certain. La laminectomie exploratrice, non suivie d'acte thérapeutique, a une gravité réelle.



Opération de Förster pour crises gastriques du tabès (avec Cotte). *Société médicale des Hôpitaux*, 20 décembre 1910 (*Lyon Chirurgical*, 1er janvier 1911, vol. 1, p. 66).

L'opération de Franke (arrachement des 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux dans les crises gastriques du tabès (avec Cotte). *Société médicale des Hôpitaux*, 10 janvier 1911 (*Lyon Chirurgical*, 1er avril 1911, n° 4, p. 373).

L'opération de Förster dans les crises gastriques du tabès (avec Cotte). *Journal de Chirurgie*, n° 5, mai 1911, p. 169.

De l'intervention chirurgicale dans la maladie de Parkinson. *Lyon Chirurgical*, n° 3, 1er mars 1912, p. 287.

L'opération de Förster dans un cas de crises gastriques du tabès. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 décembre 1911 (*Lyon Chirurgical*, n° 3, 12 mars, p. 297).

Quelques indications nouvelles de la radicotomie postérieure. *Lyon Chirurgical*, n° 4, p. 434.

Traitement des crises gastriques et intestinales du tabès. *XXVe Congrès de Chirurgie français*, octobre 1912 (*Lyon Chirurgical*, n° 6, décembre 1912, p. 612).

L'opération de Franke dans un cas de crises gastriques rebelles au cours du tabès (avec Cade). *La Presse Médicale*, n° 25, 27 mars 1912.

Les suites d'une opération de Franke pour crises gastriques du tabès (avec Cade). *Société médicale des Hôpitaux*, 7 mai 1912 (*Lyon Chirurgical*, n° 2, août 1912, p. 207).

Trois radicotomies pour crises gastriques du tabès. *Société de Chirurgie*, 28 novembre 1912 (*Lyon Chirurgical*, février 1913, p. 205).

L'opération de Franke et l'opération de Förster dans les crises viscérales du tabès. *Lyon Chirurgical*, n° 3, mars 1913, p. 308.

Nouveau cas d'opération de Franke pour crises gastriques du tabès. *Société médicale des Hôpitaux*, 18, février 1913 (*Lyon Chirurgical*, mai 1913, p. 526).

Radicotomie dans un cas de maladie de Parkinson. *Société médicale des Hôpitaux*, 17 décembre 1912 (*Lyon Chirurgical*, mai 1913, p. 527).

Des crises gastriques en dehors du tabès et de leur traitement chirurgical. *Lyon Chirurgical*, février 1914, p. 169.

Technique de la laminectomie et de la radicotomie, d'après 17 observations. *Société de Chirurgie*, 12 février 1914 (*Lyon Chirurgical*, avril 1914, p. 407).

Radicotomie postérieure pour névralgie symptomatique du membre inférieur. *Société de Chirurgie*, 5 mars 1914 (*Lyon Chirurgical*, n° 5, mai 1914, p. 529).

Radicotomie pour un tremblement parkinsonien. *Société nationale de Médecine*, 30 mars 1914, p. 1075.

Radicotomie par le procédé de Van Gehuchten pour paralysie spasmodique. *Société de Chirurgie*, 19 mars 1914 (*Lyon Chirurgical*, n° 6, juin 1914, p. 630).

Radicotomie postérieure pour paralysie spasmodique. *Société de Chirurgie*, 25 mars 1920 (*Lyon Chirurgical*, juillet-août 1920, p. 518).

Radicotomie postérieure pour névralgie d'un moignon d'amputation. *Société de Chirurgie*, 19 mai 1921 (*Lyon Chirurgical*, novembre-décembre 1921, p. 815).

Résultat éloigné d'une radicotomie postérieure pour paralysie spasmodique. *Société médicale des Hôpitaux*, 6 janvier 1920 (*Lyon Médical*, 20 février 1920, p. 135).

Radicotomie pour moignon douloureux. *Société de Chirurgie*, 13 mars 1924 (*Lyon Chirurgical*, juin 1924).

De la sédation chirurgicale de la douleur dans les compressions radiculo-médullaires des cancéreux. *Lyon Médical*, 25 janvier 1922.

Des indications de la radicotomie postérieure (à propos de 25 observations). *Société de Chirurgie*, 23 mars 1922, *Lyon Chirurgical*, septembre 1922, p. 647.

Myélotomie transversale pour névralgie pelvienne symptomatique d'un cancer utérin inopérable. *Société de chirurgie*, 23 mars 1922 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1922, p. 657).

Un cas de compression de la queue de cheval par lymphosarcome. Intervention (avec Bériel). *Société médicale des Hôpitaux*, 20 décembre 1921 (*Lyon Médical*, 25 mars 1922, p. 253).

Compression de la moelle dorsale par un angiome extra-dural (avec Bériel). *Société médicale des Hôpitaux*, 25 avril 1922 (*Lyon Médical* 10 septembre 1922, p. 777).

Compression de la moelle lombaire par kyste hydatique (avec Bériel). *Société médicale des Hôpitaux*, 8 novembre 1921 (*Lyon Médical*, 25 janvier 1922, p. 70).

Neurosarcome de la queue de cheval (avec Bériel). *Société médicale des Hôpitaux*, 20 février 1923.

Kyste hydatique du sacrum avec compression des racines (avec Bériel). *Société médicale des Hôpitaux*, 27 février 1923.

Tumeur de la VIIe racine dorsale avec ramollissement médullaire (avec Bériel). *Société médicale des Hôpitaux*, 13 mars 1923.

Sur quarante-six cas de chirurugie de la moelle et des racines rachidiennes. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 26 mars 1924, p. 170.

Mal de Pott

L'opération d'Albee, dans les cas bien choisis, peut donner de très remarquables résultats. Dans un cas de mal de Pott de la 2[e] et 3[e] cervicale, j'ai eu un résultat immédiat et éloigné excellent.

***

Opération d'Albee pour mal de Pott sous-axoïdien. Résultat de huit mois. *Société de Chirurgie*, 3 novembre 1921 (*Lyon Chirurgical*, mai 1922, p. 205).

Mal de Pott occipital traité par l'opération d'Albee. *Société de Chirurgie*, 24 novembre 1921 (*Lyon Chirurgical*, mai 1922, p. 330).

Sciatiques symptomatiques d'une lésion tuberculeuse du sacrum (avec Lesieur et Froment). *Lyon Médical*, 1908, t. II, p. 1101.

Malformations rachidiennes : Côtes surnuméraires

J'ai eu l'occasion de rencontrer quelques anomalies rachidiennes (côte cervicale et lombaire) que j'ai versées comme documents au dossier de ces questions à l'étude; ces observations sont intéressantes au point de vue de la symptomatologie et du mécanisme des accidents.

***

Troubles vasomoteurs et douloureux du pied provoqués par une côte lombaire. *Société de Chirurgie*, 4 juin 1920 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1920, p. 613).

Syndrome sympathique périartériel grave du membre supérieur lié à la présence d'une côte cervicale. Très grande amélioration par la suppression de l'anomalie. *Société médicale des Hôpitaux*, 1[er] mars 1921 (*Lyon Médical*, 10 juin 1921, p. 498).

Troubles douloureux du moignon de l'épaule, avec atrophie, liés à la présence d'une côte cervicale. *Société médicale des Hôpitaux*, 1[er] mai 1921 (*Lyon Médical*, 10 juin 1921, p. 500).

Troubles douloureux et atrophie musculaire considérable consécutif à un traumatisme portant sur une colonne lombaire, mal formé (faux mal de Pott). Guérison par l'ablation de l'apophyse transverse de la IV[e] lombaire. *Société médicale des Hôpitaux*, 1[er] mai 1921 (*Lyon Médical*, 10 juin 1921, p. 501).

CHAPITRE IV

Chirurgie des nerfs périphériques

J'ai la conviction que le domaine de la chirurgie nerveuse va s'étendre de plus en plus dans le sens des nerfs périphériques, ce terme étant pris dans sa plus grande compréhension, c'est-à-dire, nerfs des membres, nerfs viscéraux et glandulaires : il me semble que l'on cherchera beaucoup dans l'avenir à agir sur les tissus, les organes et les systèmes périphériques par des opérations nerveuses, au lieu de toujours s'adresser à eux directement.

On peut concevoir, en effet, des opérations destinées, par exemple, à diminuer ou à interdire une sécrétion glandulaire, et des opérations ayant pour but de la renforcer.

Certaines névrotomies, comme l'arrachement du bout central de l'auriculo-temporal, qui arrête momentanément la sécrétion parotidienne en totalité et la diminue seulement au point de vue final, est un type de ces opérations nerveuses d'arrêt. La chirurgie du sympathique périartériel représente le type inverse, puisque, comme je le dirai plus loin, elle renforce la nutrition et les activités tissulaires.

Il y a là toute une chirurgie nouvelle à créer, pour laquelle, malheureusement, nous manquons encore des notions physiologiques indispensables, mais qu'il est temps de travailler.

Par ailleurs, je crois qu'à côté de la pathologie classique des troncs nerveux, il existe toute une pathologie nerveuse intra-tissulaire, créée par des lésions directes des filets nerveux terminaux, ou par des troubles de vascularisation. C'est une pathologie de répercussion, la lésion nerveuse engendrant des réflexes ortho ou antidromiques qui créent à distance des manifestations pathologiques variées, dont l'origine exacte échappe souvent.

Ce sont ces deux idées très générales auxquelles m'ont conduit les recherches que j'ai poursuivies sur la pathologie des nerfs périphériques à l'occasion des blessures des nerfs, des syndromes sympathiques et des phénomènes douloureux.

Je les ai exprimées, en passant, à l'occasion de publications à objectif limité, ou dans des mémoires spéciaux, consacrés les uns à des suggestions sur le rôle possible des névromes de cicatrisation des petits rameaux nerveux, au niveau des membres et des viscères; les autres à la pathologie des moignons, à la pathologie du nerf sinu-vertébral, à la pathologie du sympathique périphérique.

Mais je n'ai pas trouvé, jusqu'ici, que les études dont je viens de parler aient été poussées assez loin pour me permettre de développer ces conceptions générales dans un travail d'ensemble. Je les formule aussi nettement ici, pour la première fois.

Je voudrais également, à cette occasion, donner le sens général d'une série des travaux sur le système nerveux périphérique (sympathique y compris) que je poursuis dans un ordre dispersé en apparence.

Sans doute, leur objectif premier est d'arriver à améliorer notre équipement thérapeutique et nos connaissances pathologiques, mais je les considère aussi comme les matériaux destinés à l'étude générale des phénomènes de trophicité et à l'analyse du phénomène douleur.

Mon impression est que les actions trophiques et la douleur ne peuvent être bien étudiées que chez l'homme, et que la thérapeutique chirurgicale est, à ce point de vue, un merveilleux instrument d'analyse exactement soumis aux disciplines expérimentales.

On verra que le mécanisme des phénomènes trophiques et celui de beaucoup de douleurs dérive plus du sympathique que des nerfs cérébro-spinaux.

Etude de quelques syndromes douloureux

J'ai abordé l'étude de la douleur avant la guerre, avec les tabétiques, et c'est à leur propos qu'il m'a paru opportun de chercher à mieux préciser les mécanismes des phénomènes douloureux et leur thérapeutique. Mais mes recherches personnelles ont porté surtout sur la causalgie, la douleur des moignons et le syndrome névrite ascendante. J'ai parlé plus haut du traitement des névralgies du trijumeau; je n'y reviens pas ici.

1° *Causalgie.* — Au moment où j'ai eu l'occasion d'observer pour la première fois un causalgique, Pierre Marie et H. Meige venaient d'attirer l'attention sur le rôle des blessures artérielles dans la patho-

génie des syndromes douloureux consécutifs aux blessures des nerfs. Le résultat de la sympathectomie que je fis alors sur l'humérale, puis sur l'axillaire, me fut la preuve de l'origine sympathique que j'avais théoriquement soupçonnée dans ces cas, et j'émis l'idée que la causalgie n'était pas la conséquence de la blessure artérielle, mais celle de la blessure du nerf sympathique périartériel.

Depuis, j'ai eu l'occasion de voir que le syndrome pouvait s'observer en dehors de toute atteinte artérielle ou nerveuse, et une étude d'ensemble m'a permis de fixer les conditions anatomiques dans lesquelles se créait le syndrome douloureux par atteinte du sympathique périphérique. Dans ce travail, j'ai précisé également le mode de début et quelques-uns des symptômes marquants de la maladie, ainsi que la manière de la traiter.

On trouvera plus loin, à propos de la sympathectomie périartérielle, les résultats que cette opération m'a donnés. D'autres chirurgiens en ont obtenu de semblables : Platon, dans un centre de neurologie, à eu 9 améliorations maintenues sur 12 cas suivis, et Turbin (de Moscou), 8 cas favorables sur 8.

Il est bien entendu que, quand l'artère a été blessée, la meilleure sympathectomie consiste à réséquer le cordon oblitéré, et que, s'il y a un névrome sur un tronc nerveux, ce névrome doit être réséqué.

Si l'opération échoue, c'est à la radicotomie postérieure qu'il faut s'adresser.

Récemment, j'ai présenté un instituteur ayant une causalgie depuis 70 mois, qui a été complètement guéri par la résection d'un cordon artériel huméral oblitéré et d'un névrome latéral du médian.

2° *Moignons douloureux.* — Les causes des douleurs sont multiples. Elles seront indiquées à propos de la pathologie des moignons.

3° *Névrite ascendante.* — Sous ce mauvais nom, on désigne un syndrome douloureux dont la réalité n'est pas contestable et dont, avec Wertheimer, j'ai publié plusieurs exemples. L'étude des conditions dans lesquelles il apparaît n'apprend rien à son sujet; l'expérimentation non plus. Je me demande s'il ne faut pas le comprendre comme un exemple de répercussion sympathique, réflexe, se rapprochant de celles que j'ai constatées dans les moignons douloureux : à partir d'une minime lésion périphérique, intéressant vraisemblablement de fines terminaisons nerveuses, naissent des

réflexes sympathiques à destinée rachidienne passant, au point de vue centrifuge, par le nerf sinu-vertébral : ainsi se crée un état de vasodilatation périmédullaire et périradiculaire engendrant la douleur. On peut ainsi comprendre le caractère diffus des douleurs, leur absence de systématisation, leur tendance à devenir bilatérale. Seules, des radicotomies pourront, dans l'avenir, fixer sur la justesse de cette hypothèse qui pousserait à faire une section rapide des racines postérieures.

Etude des phénomènes trophiques

1° *Dans les sections nerveuses.* — Les ulcérations trophiques ont ceci de particulier : la blessure nerveuse ne suffit pas à leur production; il faut un long temps perdu pour qu'elles apparaissent et il est nécessaire qu'un traumatisme s'ajoute au trouble nerveux existant. Il était donc intéressant de rechercher ce qui conditionne leur développement. Il m'a paru que ce devait être la présence d'un névrome sur le bout supérieur du nerf sectionné, tout se passant comme si au niveau de celui-ci naissaient des séries de réflexes vasodilatateurs partant par les rameaux sains voisins, allant jusqu'au ganglion rachidien, s'y réfléchissant pour revenir à la périphérie, en suivant les vasomoteurs et notamment la voie du sympathique périartériel. Ces réflexes vasomoteurs (secondaires pour ainsi dire) augmentent la perturbation vasomotrice primitivement produite par la section même du nerf, et, dès lors, tout contact appuyé, tout frottement, devient offensant pour des tissus à nutrition amoindrie.

J'ai été conduit à comprendre les choses ainsi à la suite des remarques suivantes : la résection du névrome et même sa simple libération sont suivies d'une guérison temporaire des troubles trophiques (Tavernier, Brüning, ont vu les mêmes faits). La résection suivie de la reconstitution de la continuité du nerf amène une guérison bien plus durable qui, dans les cas les plus favorables, je veux dire quand la greffe réussit physiologiquement, peut être définitive. Enfin, la sympathectomie périartérielle est immédiatement suivie d'une cicatrisation des ulcérations qui peut être définitive, mais ne l'est pas fatalement. J'ai donc pratiqué un certain nombre d'opérations pour troubles trophiques, surtout au membre inférieur; j'ai fait tout d'abord uniquement des sympathectomies périartérielles,

puis des reconstitutions de nerfs par greffe, avec ou sans association de sympathectomie. Voici les résultats que j'ai obtenus :

a) Je suis intervenu treize fois, en reconstituant le nerf par greffe.

Dans l'ensemble, j'ai eu un seul échec complet. Dans tous les autres cas, on a pu observer une amélioration subjective et objective immédiate.

Objectivement, j'ai vu disparaître, du jour au lendemain, la cyanose, le refroidissement, puis, en peu de temps, quelquefois en huit jours, les ulcérations et les maux perforants. Il y a donc un bénéfice immédiat considérable.

Qu'en est-il au point de vue éloigné ?

J'ai revu des malades à différents stades, et j'ai constaté :

Pour le médian, une très grande amélioration qui dure depuis vingt-quatre mois, mais avec persistance de quelques troubles vasomoteurs.

Pour le cubital, une disparition complète de grands troubles vasomoteurs et trophiques persistant depuis plus de quatre ans; cependant, lors de l'intervention, ces troubles étaient extrêmement intenses; il y avait un véritable panaris analgésique, qui était disparu le lendemain de l'opération.

Pour le sciatique, j'ai vu, outre l'échec dont j'ai parlé plus haut : une récidive au bout de six mois; une au bout de vingt-et-un mois; une au bout de deux ans et demi.

J'ai perdu de vue deux malades guéris depuis deux ans et un guéri depuis un an.

J'en suis un sans récidive depuis vingt mois.

Je ne me flatte pas d'avoir un seul résultat définitif; au membre inférieur surtout, la récidive tardive que j'ai observée dans deux cas me rend très réservé; mais, si l'on songe qu'il s'agissait de très mauvais cas, avec des destructions nerveuses anciennes et étendues, si l'on dit que, très vraisemblablement, la greffe a physiologiquement échoué et qu'un névrome a récidivé, comme je l'ai constaté, on doit convenir que ces résultats sont tout de même intéressants et qu'ils doivent être pris en considération.

b) J'ai fait dix-sept fois la *sympathectomie périartérielle*, dont huit en la combinant à des greffes.

Prenons les neuf opérations où rien autre n'a été fait. Il s'agissait huit fois de lésions du membre inférieur; j'ai toujours obtenu la cicatrisation extrêmement rapide des ulcérations, plus rapide encore

qu'avec la résection du névrome suivie de reconstitution du nerf. Il va de soi qu'auparavant les phénomènes infectieux avaient été calmés par le repos, par des pansements humides, et quelquefois des excisions locales. Dans les cas les plus favorables, la cicatrisation a été obtenue en huit jours, sous un seul pansement. Toujours, dès le lendemain de l'opération, la cyanose, l'œdème ont disparu, ainsi que la série de troubles subjectifs dont j'ai parlé plus haut. De plus, le pied devenait remarquablement souple. Evidemment, chaque fois que c'était nécessaire, des redressements du pied, avec ou sans arthrodèse, ont été pratiqués avant de permettre la marche.

Certains chirurgiens n'ont pas vu les mêmes résultats heureux; il est probable qu'ils ont appliqué l'opération à des cas trop mauvais. Il ne faut pas réserver la sympathectomie à des cas inopérables, présentant d'énormes ulcérations à bord calleux, à fond infecté, avec ostéite profonde, sur des pieds déformés et lymphangitiques : la sympathectomie ne peut pas faire des miracles.

Au point de vue éloigné, je connais une récidive au bout de huit ou neuf mois sur un pied très abimé, et, par contre, j'ai signalé déjà un opéré sans récidive depuis trois ans et demi, un de vingt-et-un mois, un de treize. Cette opération doit donc rester à l'étude.

Des résultats de la sympathectomie, il faut rapprocher ceux, très remarquables, obtenus en réséquant au membre supérieur les troncs artériels oblitérés. Malheureusement, aucun des opérés n'a été suivi au delà de quelques mois.

c) *Résultats éloignés des amputations pour troubles trophiques.* — On a souvent amputé, pendant la guerre, pour des troubles trophiques rebelles, et, malgré les méthodes nouvelles de traitement des troubles trophiques, l'amputation sera encore souvent nécessaire dans ces cas. Il est donc intéressant d'examiner les résultats éloignés des amputations.

On ne trouve aucun renseignement sur ce point, ni aucune indication sur le meilleur lieu d'amputation, au membre inférieur notamment. Or, l'examen d'un certain nombre d'amputés anciens montre que les récidives des troubles trophiques ne sont pas rares. En me basant sur l'analyse pathologique des accidents, je pense que, pour le membre inférieur, on n'ampute généralement pas assez haut, et qu'il faut proposer les règles suivantes :

1) On ne doit jamais désarticuler un ou plusieurs orteils pour

une ulcération trophique : aux nouveaux points de frottement se font de nouvelles ulcérations et, quand tous les orteils ont été désarticulés, c'est sous la tête des métatarsiens que l'ulcération reparaît;

2) Le niveau d'amputation doit être déterminé par le niveau des troubles vasomoteurs, puisque que ce sont des troubles vasomoteurs qui déterminent les troubles ulcératifs.

Dans le cas de section du sciatique entre le pli fessier et le tiers inférieur de la cuisse, ces troubles remontent jusqu'à la partie moyenne de la jambe, et c'est l'amputation circulaire au lieu d'élection qu'il faut pratiquer. Dans le cas de section près du creux poplité, l'amputation à la partie moyenne peut suffire, mais elle n'est pas plus avantageuse au point de vue appareillage.

2° *En dehors des sections nerveuses.* — Les remarques faites à l'occasion des troubles trophiques consécutifs aux sections nerveuses m'ont conduit à étudier ceux qui surviennent dans d'autres conditions.

Ceux que l'on observe après une oblitération artérielle, ou une ligature, posent un problème intéressant : l'ischémie peut-elle, par elle seule, produire des troubles trophiques ? Il semble bien que non. L'ischémie donne des plaques de gangrène; après élimination du tissu mortifié, la plaie ainsi produite se répare bien. Quand il y a plus, c'est que des troubles vasomoteurs sont surajoutés. Ce qui le prouve, c'est qu'en réséquant le cordon artériel oblitéré, ce qui n'amène pas plus de sang à la périphérie, on fait rapidement cicatriser l'ulcération. J'en ai rapporté un exemple typique.

Ce fait expérimental et d'autres encore montrent que le trouble trophique est toujours l'expression d'une perversion vasomotrice; le déterminisme du trouble est toujours circulatoire, et tout tend à montrer qu'il n'y a pas de nerfs trophiques spéciaux.

La vasodilatation passive est l'état fonctionnel qui prépare les lésions trophiques : en suite de cette vasodilatation se fait un œdème sous-épidermique qui vient suinter à travers l'épiderme hypertrophié. C'est là que débute le trouble nutritif.

Le point essentiel du traitement est donc de modifier le régime circulatoire périphérique, de substituer à la congestion passive une hyperhémie active avec accélération nutritive. C'est pour cela que la sympathectomie périartérielle donne de si beaux résultats.

Pathologie des moignons

Physiologie pathologique et traitement des troubles trophiques et douloureux des moignons. — L'observation de certains moignons pathologiques, anatomiquement corrects, offre un grand intérêt pour l'étude des phénomènes trophiques et des mécanismes de production de la douleur : les troubles de cet ordre que présentent ces moignons sont généralement simples et les opérations qu'ils nécessitent peuvent fonctionner comme des instruments d'analyse expérimentale. Bref, ils sont un objet d'étude idéal.

Dans ces dernières années, j'en ai recueilli une vingtaine de cas. Les constatations anatomiques et physiologiques que j'ai faites m'ont conduit à une compréhension d'ensemble qui a, je crois, un certain intérêt pathologique et thérapeutique.

L'examen des résultats fournis par diverses opérations m'a conduit à penser que la situation vasomotrice des moignons est identique à celle d'un membre dont le nerf principal, le sciatique par exemple, après avoir été coupé, n'a pas été réparé. Dès lors, le mécanisme de production des troubles vasomoteurs, des œdèmes, des ulcérations, est identique à celui de ces mêmes troubles après section nerveuse. Là, comme je l'ai dit plus haut, le névrome semble être le point de départ de réflexes qui, passant par le ganglion rachidien, reviennent à la périphérie, au moins en partie par la voie du sympathique, d'où les troubles constatés.

Cliniquement, ceux-ci sont multiples et j'ai pu identifier les formes suivantes qui ont d'ailleurs entre elles des types de passage et peuvent même se changer les unes en les autres : il y a des moignons œdémateux, des moignons maigres, des moignons ulcérés et des moignons douloureux.

L'œdème et les ulcérations s'expliquent aisément; de même le type moignon maigre, c'est-à-dire un type dans lequel les muscles ont soudain fondu. Cette amyotrophie, qui ressemble par certains côtés à celle que l'on voit après certains traumatismes articulaires, paraît bien subordonnée à une perturbation vasomotrice, puisqu'on peut la voir succéder à la sympathectomie périartérielle.

Pour les moignons douloureux, la question est complexe : il y a des formes variées; certaines douleurs tiennent aux pressions exercées sur un névrome, c'est rare. D'autres se rattachent à une mauvaise

adaptation des artères du moignon. Le plus souvent, il semble s'agir de phénomènes réflexes partant du névrome terminal d'un des nerfs du moignon et aboutissant dans le rachis. Au cours d'interventions rachidiennes, j'ai pu, en effet, faire une constatation qui m'a tout d'abord beaucoup surpris : quatre fois, j'ai trouvé la région terminale de la moelle et les racines postérieures correspondantes entourées d'un réseau artério-veineux anormalement développé, parfois très considérable, avec, dans deux cas, des brides d'arachnoïdite.

En y réfléchissant, cette vasodilatation localisée est parfaitement explicable à la lueur des faits déjà mis en évidence : les réflexes nés au niveau du névrome, au lieu d'aller à la périphérie, peuvent, dans certains cas, s'engager dans les voies courtes que représentent le nerf sinu-vertébral et les vasomoteurs pie-mériens. Il atteint ainsi les vaisseaux périradiculaires de la zone correspondante, d'où leur turgescence. Alors naissent, par un mécanisme insolite, des troubles douloureux diffus. Cette vasodilatation est exactement superposable à celle que, chez d'autres malades, on observe dans le moignon lui-même.

Ces constatations apportent à la thérapeutique des données précises.

Pour les moignons œdémateux ou ulcérés, elles conduisent à la neurotomie du nerf principal (sciatique), suivie de suture du nerf, ou à la sympathectomie périartérielle. En pratique, j'ai eu des résultats meilleurs avec la sympathectomie qu'avec la neurotomie. De nombreux chirurgiens en ont eu également d'excellents.

Pour les moignons douloureux, du type commun qui est caractérisé par l'extraordinaire intensité d'une douleur superficielle qui ne tolère pas le frôlement, la radicotomie postérieure précoce (avant le stade de la morphinomanie) est le véritable mode de traitement qui assure la guérison. Je l'ai faite quatre fois, avec de bons résultats.

Il ne faut surtout pas, comme on l'a fait généralement, réamputer et neurectomiser ces malades si leur moignon est correct. Ces opérations périphériques sont pour ainsi dire toujours inutiles. J'ai présenté des malades opérés ainsi, sept, huit, dix fois, par les chirurgiens les plus éminents, sans le moindre résultat. Une radicotomie les a guéris.

Essai sur la pathologie du nerf sinu-vertébral

L'étude des moignons douloureux m'a conduit à imaginer le rôle que le nerf sinu-vertébral de Luschka peut jouer en pathologie. Nerf vasomoteur des vaisseaux méningés et médullaires, il peut servir de voie de transport à la périphérie d'un réflexe sympathique né en quelque point de l'organisme, au niveau d'un névrome dans un moignon, par exemple, comme je l'ai exposé plus haut.

Dans ces conditions, il se produit en un territoire limité du canal rachidien une zone de vasodilatation plus ou moins permanente, — les vaisseaux dilatés peuvent irriter ou comprimer les racines postérieures et, ainsi, naissent des douleurs violentes projetées à la périphérie sans systématisation nette, dont on cherche vainement la cause. De même peuvent être produites des rachialgies à grande distance d'un territoire malade.

Il y a là un champ nouveau à étudier dans la pathologie des répercussions sympathiques.

Sutures nerveuses

Comme tout le monde, j'ai vu que les sutures immédiates des nerfs sectionnés donnaient des résultats très supérieurs aux sutures retardées. Pour ces dernières, l'état des tissus périphériques, les troubles trophiques, les rétractations tendineuses et aponévrotiques, les œdèmes, etc..., gênent beaucoup la réparation. Aussi, y a-t-il avantage à faire, dans le même temps, une sympathectomie. La vasodilatation active consécutive a, en effet, une remarquable influence sur l'état du tissu conjonctif et sur sa nutrition. A deux reprises, je l'ai vue transformer des griffes irréductibles en griffes souples.

Greffes nerveuses

Très séduit par les recherches expérimentales de Nageotte, j'ai pratiqué vingt fois la greffe nerveuse à l'aide de nerfs d'animaux conservés dans de l'alcool : trois fois précocement, dix-sept fois tardivement. Deux fois, seulement, le résultat a été positif au point de vue de la régénération, une fois après une opération précoce, une fois après une opération tardive.

Sans doute, beaucoup de ces opérations ont été techniquement défectueuses, la greffe n'ayant pu être faite en tissu sain. Mais, malgré cela, les résultats obtenus ne semblent pas très favorables.

Dans un cas où, plus de deux ans après la greffe, j'ai pu confier le transplant à Policard, seule l'extrémité inférieure de celui-ci avait été réhabitée.

Etude de quelques névrotomies

1° *Névrotomie de l'auriculo-temporal.* — Dans les fistules parotidiennes, dans les sialorrhées réflexes, comme celles du cancer de l'œsophage, etc..., on peut, par l'arrachement de l'auriculo-temporal, tarir temporairement la sécrétion. Avec Aigrot, j'ai étudié cette opération dont il sera question plus loin, à propos de la pathologie salivaire.

2° *Névrotomie de l'oblurateur.* — La section de ce nerf est utile dans les paralysies spasmodiques avec contracture des adducteurs : la voie la plus directe est la meilleure; la névrotomie sous-péritonéale est plus compliquée, plus difficile, sans donner mieux.



Orientation nouvelle de la pathologie des nerfs périphériques.

Quelques suggestions sur le rôle possible des névromes de cicatrisation des petits rameaux nerveux dans la pathologie des membres et des viscères. *Lyon Chirurgical*, septembre 1922, p. 550.

Vue d'ensemble sur la physiologie pathologique et le traitement des troubles trophiques et douloureux des moignons. *La Chirurgia degli Organi di Movimento*, 1924.

Essai sur la pathologie du nerf sinu-vertébral. *La Presse Médicale*, 10 mai 1924.

Troubles trophiques.

Recherches sur les ulcérations trophiques après blessures des membres. *Société nationale de Médecine*, 19 janvier 1920 (*Lyon Médical*, 10 mai 1920, p. 214).

Sur la nature des ulcérations trophiques consécutives à la section du nerf grand sciatique et sur leur traitement. *Lyon Chirurgical*, janvier 1921, p. 31.

De l'action de la sympathectomie périartérielle sur les ulcérations trophiques. *Journal de Médecine et de Chirurgie de Lucas-Championnière*, 10 novembre 1921.

Une ligature artérielle peut-elle, par ischémie, produire une ulcération trophique. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 31 mai 1922, p. 781.

Guérison d'ulcères récidivants d'une cornée hypoesthésique par la sympathectomie péri-carotidienne interne. Nature de la kératite neuroparalytique. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 8 février 1922.

A propos de la nature des troubles trophiques consécutifs à la section du nerf sciatique et de leur traitement. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 18 octobre 1922, p. 1071.

Résultat éloigné (trois ans et trois mois) d'une sympathectomie pour maux perforants plantaires après section du sciatique. *Société de Chirurgie*, 11 janvier 1923 (*Lyon Chirurgical*, mai 1923, p. 375).

Discussion sur les blessures des nerfs périphériques. *Congrès international de Chirurgie de Londres*, 19 juillet 1923, paru *in Bruxelles Médical*, nº 29, 13 mai 1924.

Traitement chirurgical de la maladie de Raynaud. *Livre d'or du Professeur Forgue*, juillet 1924.

Phénomènes douloureux.

Notes sur la causalgie et sur son traitement. *Lyon Chirurgical*, novembre 1919, p. 531.

De l'inutilité des amputations et des réamputations dans les névralgies ascendantes. *Société Médicale des Hôpitaux*, 7 novembre 1922 et *Société de Chirurgie*, 24 janvier 1924.

Des névralgies ascendantes d'origine traumatique (avec Wertheimer). *Revue de Chirurgie*, mars 1924, p. 198.

Pathologie des moignons.

Traitement de certaines ulcérations spontanées des moignons par la sympathectomie périartérielle. *La Presse Médicale*, 27 octobre 1920.

Des différents types de moignons douloureux et des opérations applicables à chacun d'eux. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 11 mai 1921.

Notes sur la physiologie pathologique des moignons œdémateux et sur la manière de comprendre leur traitement. *Lyon Chirurgical*, novembre 1921, p. 709.

Radicotomie postérieure pour névralgie d'un moignon d'amputation (avec G. Cotte). *Société de Chirurgie*, 19 mai 1921 (*Lyon Chirurgical*, novembre 1921, p. 815).

Traitement d'un moignon douloureux avec troubles vasomoteurs par la section du sciatique suivie de suture nerveuse. *Société de Chirurgie*, 17 novembre 1921 (*Lyon Chirurgical*, mai 1922, p. 310).

Greffe de Nageotte pour ulcération et douleurs d'un moignon d'amputation de jambe. Guérison datant de six mois. *Société de Chirurgie*, 28 juin 1923 (*Lyon Chirurgical*, novembre 1923, p. 832).

Sur les moignons atrophiques douloureux (moignons maigres). *La Presse Médicale*, 9 janvier 1924.

De l'inutilité des amputations et des réamputations dans les névralgies rebelles des moignons. *Société de Chirurgie*, 24 et 31 janvier 1924 (*Lyon Chirurgical*, mai 1924).

Radicotomie postérieure pour moignon douloureux. *Société de Chirurgie*, 13 mars 1924 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1924).

Mécanisme de production de la douleur dans les moignons douloureux. *Société médicale des Hôpitaux*, 21 mars 1924.

Vue d'ensemble sur la physiologie pathologique et le traitement des troubles douloureux des moignons. *La Chirurgia degli Organi di Movimento*, 1924.

Sutures nerveuses, greffes et névrotomies.

Résultat actuel de sutures nerveuses. *Société de Chirurgie*, 19 février 1914 (*Lyon Chirurgical*, avril 1914, p. 421).

Résultat anatomique éloigné d'une transplantation du nerf tué. *Société de Chirurgie*, 19 janvier 1922, p. 458).

Document histologique pour servir à l'histoire des hétéro-transplantations nerveuses du type Nageotte (avec Policard). *Lyon Chirurgical*, septembre 1922, p. 544.

Discussion sur les blessures des nerfs périphériques au *Congrès international de Chirurgie de Londres*, 19 juillet 1923.

De la névrotomie sous-péritonéale du nerf obturateur. *Société de Chirurgie*, 19 mars 1924 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1914, p. 627).

Guérison d'une fistule parotidienne par arrachement du nerf auriculo-temporal. *Société nationale de Médecine*, 19 janvier 1914 (*Lyon Chirurgical*, juin 1914, p. 614).

CHAPITRE V

Chirurgie du Sympathique

Recherches sur le sympathique périartériel

Jusqu'à ces dernières années, le sympathique périartériel ne paraissait jouer, pour ainsi dire, aucun rôle en pathologie. En pathologie chirurgicale surtout, on raisonnait toujours comme s'il n'existait pas. Jaboulay, puis Ruggi, avaient bien attiré l'attention sur les nerfs des vaisseaux; ils en avaient fait la section ou l'élongation dans différents syndromes vasomoteurs ou trophiques, mais les résultats obtenus étaient trop imprécis, trop inconstants pour s'imposer à l'attention, et leurs idées n'avaient pas eu de retentissement.

Ayant essayé à différentes reprises la dénudation artérielle de Jaboulay, avec des résultats divers, frappé de ce qu'elle avait d'incomplet et d'aléatoire, j'eus l'idée, en 1914, de chercher à atteindre le sympathique vasculaire aux terminaisons du système, là où tout se résoud en des plexus de distribution, et de réaliser cela en enlevant, sur une certaine étendue, l'adventice, siège des plexus vasomoteurs artériels.

A une opération tronculaire, je cherchai en somme, à substituer une sympathectomie plexique. Je réalisai cette intervention pour la première fois, en 1914; la pathologie de guerre me fournit l'occasion de la renouveler assez fréquemment et, bientôt, je m'aperçus qu'elle était suivie de phénomènes physiologiques singuliers que mon ami, J. Heitz, voulut bien analyser avec moi.

Aussitôt que l'on arrivait au contact de l'adventice, plus ou moins rapidement, l'artère subissait une contracture segmentaire durant plusieurs heures, ne se propageant ni au-dessus ni au-dessous, et supprimant presque complètement la circulation en aval. La contraction était parfois si rapide qu'elle précédait la constatation,

et on pouvait (comme je l'ai fait au début) prendre cet état provoqué par l'intervention pour une lésion constante (1).

Puis, au bout de quelques heures, l'ischémie relative de la périphérie était brusquement remplacée par une vasodilatation active, avec élévation de la température locale, augmentation de la pression artérielle, augmentation d'amplitude des oscillations. Corrélativement à cette seconde phase, se développaient les effets thérapeutiques cherchés : amélioration de la nutrition des tissus, amélioration de la motilité volontaire, amélioration du processus de cicatrisation, suppression des douleurs, etc...

Ces effets physiologiques constants permettaient de comprendre comment l'intervention pouvait agir sur toute une série de phénomènes périphériques, douleurs, troubles trophiques, troubles ischémiques, etc.), et ils étaient en même temps le test, comme les phénomènes pupillaires sont le signe de l'atteinte du sympathique cervical.

De plus, ils donnaient à penser que les plexus nerveux artériels pouvaient jouer un rôle pathologique important, leur excitation ou leur paralysie pouvant être à l'origine d'un certain nombre de symptômes périphériques anormaux, dans la maladie d'une artère par exemple, ou après la blessure et l'oblitération d'un tronc artériel important.

Bref, il y avait lieu d'étudier la pathologie du nerf périartériel, inconnue et insoupçonnée jusqu'alors. On pouvait concevoir, à partir des réactions primaires et secondaires consécutives à la sympathectomie périartérielle, toute une pathologie et une thérapeutique nouvelle.

Depuis 1917, j'ai essayé d'en indiquer quelques éléments au hasard de la clinique et d'en tracer les grandes lignes, après avoir fixé exactement la technique même de l'opération à laquelle je n'ai rien changé depuis.

Thérapeutiquement, l'opération nouvelle se révélait d'une extraordinaire puissance : modifiant la circulation locale, elle faisait cicatriser les ulcères torpides, résorber les œdèmes, améliorait la motilité volontaire et la sensibilité.

Ses effets étant très rapides frappèrent beaucoup ceux qui essayè-

(1) Beaucoup de chirurgiens ont fait cette erreur, et l'on trouve actuellement nombre d'observations de maladie de Raynaud ou d'autres syndromes périphériques auxquels on donne pour cause une aplasie artérielle inexistante.

rent la sympathectomie; ce fut la cause de son succès; aussi se répandit-elle très vite et, de tous côtés, on en fit une application presque excessive contre laquelle j'ai mis en garde.

En même temps que sa *valeur thérapeutique* s'affirmait ainsi, l'opération fonctionnait comme un précieux *instrument d'analyse* pathologique, permettant d'apporter dans le groupe confus des syndromes périphériques des précisions et des discriminations utiles. Mais ce travail est à peine ébauché.

Parallèlement, elle servait aussi *d'instrument d'analyse physiologique.* Les faits qu'elle a révélés vont obliger, je crois, à reprendre l'étude de l'innervation vasomotrice et de ses modes d'action.

J'ai essayé d'indiquer la position actuelle de ces divers problèmes : physiologique, clinique et thérapeutique, telle que je la vois, après avoir fait une centaine de sympathectomies en toutes régions : sur la carotide, les vaisseaux thyroïdiens, la sous-clavière, l'axillaire, l'humérale, les iliaques et la fémorale. Je compte la résection des cordons artériels oblitérés comme des sympathectomies : c'est même la plus complète de toutes les opérations portant sur les nerfs adventitiels.

1° *Problème physiologique.* — Comme je l'ai dit plus haut, dès le début, la sympathectomie me parut avoir deux effets successifs bien nets : un de vasoconstriction segmentaire, durant quelques heures; un de vasodilatation périphérique active, durant quelques semaines.

Quand nous apportâmes ces constatations, Heitz et moi, à la *Société de Biologie*, en 1917, elles parurent très surprenantes aux physiologistes présents.

Comme tous ceux qui observent des faits nouveaux, nous essayâmes de les intégrer dans les notions classiques, et nous rapprochâmes ce que nous avions vu de ce que Claude Bernard avait observé en sectionnant, chez le lapin, « le filet cervical du sympathique qui avoisine la carotide », c'est-à-dire un resserrement immédiat de l'artère, suivi plus tard d'un élongement, d'une distension qui, « loin de ressembler à une paralysie, amène une circulation plus active ». Comme Claude Bernard, nous avions l'impression que la vasodilatation que nous constations était active et non passive. Il nous paraissait donc que la sympathectomie devait détruire des vasoconstricteurs et laisser intacts les dilatateurs.

Puis, à la longue, les impossibilités de cette explication me sont apparues : je ne pouvais comprendre comment l'intervention pouvait, dans la distribution plexiforme des vasomoteurs, laisser persister les seuls vasodilatateurs qui me semblaient devoir, eux aussi, avoir une action segmentaire. De plus, la résection d'un cordon artériel oblitéré étant suivie des mêmes phénomènes périphériques que la sympathectomie, on ne peut concevoir que l'opération respecte des vasodilatateurs en ne s'adressant qu'aux vasoconstricteurs.

Mais, faute de pouvoir proposer une explication valable, je m'abstiens, depuis longtemps, de tout commentaire physiologique nouveau, en me bornant à enregistrer des faits.

Ceux que j'ai vus, ceux que d'autres ont observés, ne rendent pas aujourd'hui la question plus facile à comprendre.

Il est certain, tout d'abord, que la section de nerfs sensitifs simples, comme le saphène interne et le cutané péronier, sont suivis de signes incontestables d'hyperhémie périphérique active, analogue à celle que produit la sympathectomie, bien que moins intense. On ne peut admettre que les éléments sympathiques de ces nerfs soient uniquement composés de fibres vasoconstrictives. Les effets produits sont donc, à l'heure actuelle, incompréhensibles.

D'autre part, un certain nombre de faits cliniques incontestables montrent que, dans certaines sympathectomies, les effets produits se font sentir non pas seulement en aval du siège de l'opération, mais encore à distance en amont, et même du côté opposé. En voici deux exemples : en 1917, j'interviens pour faire cicatriser un ulcère chronique du talon chez un blessé atteint de plaie de la moelle, avec escarre fessière. L'ulcère du talon, jusqu'alors rebelle, se cicatrisa en un mois; l'escarre fessière mit moins de temps à s'épidermiser. J'enregistrai alors le fait sans en rien conclure : aujourd'hui, il me paraît plein d'enseignement, étant donné ce que je sais par ailleurs.

De même, récemment, opérant une jeune fille présentant, depuis des années, un syndrome de Raynaud, je me borne à une sympathectomie unilatérale sur l'humérale et sur la fémorale. Tous les accidents disparaissent instantanément des deux côtés, et la guérison est durable.

Comment peut-on expliquer cela ? La sympathectomie agit-elle sur les nerfs sensibles des vaisseaux et non sur les vasomoteurs ?

Je ne le sais pas. Mais on voit qu'elle soulève un problème important de physiologie dont, avec Policard, j'ai dernièrement essayé de poser les termes.

Au point de vue physiologique, deux autres faits nouveaux ont éte mis en évidence par la sympathectomie :

a) La sympathectomie péricarotidienne est suivie des mêmes effets pupillaires, palpébraux et vasomoteurs que la section du sympathique cervical, bien que moins intenses. Elle produit, notamment, de l'énophtalmie et du myosis;

b) La sympathectomie a une action sur la sensibilité périphérique que nous ne savons pas analyser, mais qui est indéniable dans le cas où des nerfs mixtes, comme le médian ou le cubital, sont coupés.

Les récents travaux de Pierre Masson sur le glomus neuromyoartériel en donneront peut-être l'explication.

2° *Pathologiquement*, les réactions circulatoires, mises en évidence par la sympathectomie, peuvent être réalisées par une excitation traumatique, infectieuse ou toxique des plexus nerveux adventitiels et par des réflexes variés. Ainsi se trouvent produits, soit la contracture artérielle avec ischémie périphérique, soit la vasodilatation active des extrémités, soit les deux, l'une après l'autre, à doses variées. Il en résulte des troubles circulatoires, avec toutes leurs conséquences douloureuses, motrices, trophiques. La stupeur artérielle, la maladie de Raynaud, en sont des types purs.

Il y a bien d'autres maladies où une perversion vasomotrice intervient à titre prédominant ou comme cause unique de la symptomatologie : ainsi les troubles physiopathiques, l'hypo et l'hypertonie musculaire; ainsi certains troubles causés par la présence d'une côte cervicale, les œdèmes vasomoteurs (syndrome de vasodilatation active ou passive), beaucoup de dermatoses, un certain nombre de syndromes douloureux, comme la causalgie, et surtout les troubles trophiques de tous ordres (ulcérations trophiques banales, ulcère des moignons, etc...).

Le traumatisme, et souvent un traumatisme peu important (accidentel ou opératoire), peut être le point de départ de sembables accidents par un mécanisme encore inconnu.

J'ai montré par des courbes oscillométriques que, très rapidement, après une blessure, un choc plus ou moins violent, il y avait pour ainsi dire constamment des troubles vasomoteurs décelables, et qu'à

partir de ceux-ci pouvaient se constituer de véritables états pathologiques, avec douleurs, cyanose, atrophies diverses et, parfois, des ulcérations torpides, comme on en voit sur les membres après une fracture ou à la face après certains heurts contondants. Souvent, la signature sympathique est nette. J'ai rapporté des faits dans lesquels il y avait de l'énophtalmie, de l'inégalité pupillaire en plus de signes vasomoteurs et trophiques (ulcère cornéen). Par ailleurs, la guérison rapide de ces troubles par la sympathectomie périartérielle fait la preuve de leur nature.

Dans ces divers états, la lésion peut être au niveau même des plexus. On trouve, en effet, parfois à l'intervention l'artère adhérente à la gaine commune des vaisseaux, une vascularisation anormale de la couche externe de l'artère. Mais il est probable que, souvent, la lésion causale siège à distance des vaisseaux, le désordre vasomoteur étant la conséquence d'un réflexe ortho ou antidromique, ayant le sympathique périartériel comme voie de retour. Il faut également, suivant toute vraisemblance, faire jouer un grand rôle aux petits névromes interstitiels des tissus.

Dans les maladies artérielles, et plus spécialement dans les artérites oblitérantes spontanées ou traumatiques, dans les thromboses veineuses oblitérantes ou infectieuses, il y a presque toujours un syndrome sympathique qui se surajoute aux signes de l'insuffisance circulatoire. La sympathectomie a permis de le montrer clairement : c'est ainsi, par exemple, qu'après une oblitération traumatique, la résection du cordon fibreux artériel est suivie d'une disparition de l'œdème, de la cyanose, des troubles sensitifs, et d'une amélioration des phénomènes musculaires.

Mais l'analyse de ces états est encore à son début. J'ai dit plus haut, à propos de la pathologie des nerfs périphériques, ce que l'on pouvait en penser au point de vue de l'avenir.

3° *Au point de vue thérapeutique*, la sympathectomie périartérielle a des indications multiples, sans cesse accrues jusqu'à présent, mais dont la valeur absolue ne peut pas encore être fixée, faute d'un temps d'observation assez long des résultats.

Personnellement, je l'ai utilisée :

1° *Pour des syndromes douloureux*, comme la causalgie, où elle agit, je crois, en modifiant la vascularisation des terminaisons nerveuses périphériques.

Dans la causalgie, j'ai obtenu cinq résultats très bons, deux améliorations et deux échecs complets.

Dans les moignons douloureux, elle ne réussit que là où il y a des phénomènes vasomoteurs ou trophiques concomitants. Quand la douleur est forte, elle échoue : la radicotomie postérieure est alors nécessaire.

Dans l'érythromélalgie, échec complet.

Dans certaines névralgies faciales, j'ai recommandé la sympathectomie péricarotidienne; je n'ai pas eu l'occasion de l'essayer; mais, par injection d'alcool autour de l'artère faciale et de l'artère temporale superficielle, j'ai eu de bons résultats.

2° *Dans les contractures réflexes et troubles physiopathiques*, les résultats ont été excellents dans 19 cas observés avec Heitz;

3° *Dans les œdèmes post-traumatiques*, mêmes bons résultats; un œdème dur de la main a disparu presque complètement cinq heures après l'opération, en même temps que la mobilité volontaire revenait; un trophœdème acquis, chronique, demeurait guéri complètement trois ans après l'opération;

4° *Dans l'éléphantiasis spontané*, très bons résultats rapidement obtenus : 8 centimètres de diminution de la circonférence de la cuisse en trois jours. Mais il a fallu évidemment entretenir le résultat par le massage et la compression;

5° *Dans la maladie de Raynaud*, j'ai obtenu dans 4 cas la disparition complète des douleurs et des crises de syncope;

6° *Dans les ulcérations trophiques post-traumatiques*, excellents résultats;

7° *Dans les ulcérations après gelures*, j'ai échoué; d'autres ont réussi;

8° *Dans les ulcères et l'œdème des moignons*, résultats excellents et durables;

9° *Dans les syndromes trophiques, comme le kraurosis vulvæ*, j'ai eu une guérison complète suivie deux ans;

10° *Dans les ulcérations trophiques après sections nerveuses*, sur 17 cas, j'ai toujours obtenu une grande amélioration des phénomènes subjectifs, la disparition des œdèmes et la cicatrisation, mais ce résultat ne s'est pas toujours maintenu surtout quand la position du pied était défectueuse. J'ai, par contre, un résultat maintenu intégralement au bout de trois ans et demi;

11° *Dans une ulcération cornéenne post-traumatique rebelle à tout,* la sympathectomie carotidienne interne a amené une guérison complète, suivie quatre ans;

12° *Dans certaines dermatoses*, eczéma de la jambe, eczéma vulvaire, la disparition de tout signe cutané a été obtenue avec une extraordinaire rapidité;

13° *Dans les gangrènes par athérome*, l'opération fait disparaître les douleurs et permet l'emploi d'amputations plus économiques. Elle ne peut évidemment pas faire rétrocéder la nécrose. Il est même fréquent qu'elle l'exagère brusquement : l'ischémie de quelques heures qui suit l'opération a, en effet, pour résultat de bloquer la circulation dans certains territoires où elle demeurait à peine suffisante. On doit bien connaître cette possibilité, qui peut faire croire a un échec, et dont il faut, à l'avance, mesurer les effets.

Dans les gangrènes artéritiques par thrombose, dans la maladie de Buerger, je n'ai pas eu l'occasion d'essayer l'opération qui, a priori, me paraît devoir être peu efficace, sauf peut-être au début et sur la douleur.

14° *Dans les syndromes de claudication intermittente spontanée*, maladie dont nous ne connaissons pas encore le déterminisme exact, je n'ai pas eu de résultats, contrairement à de nombreux auteurs allemands, autrichiens et russes. Il est vrai que je n'ai opéré que deux cas, dans lesquels une oblitération localisée de la terminaison aortique était peut-être en cause;

15° *Dans les suites éloignées des phlébites,* j'ai obtenu un excellent résultat, qui se maintient après plus de deux ans.

J'ai essayé la sympathectomie dans bien d'autres circonstances, et on l'a employée de même dans les maladies les plus diverses (ulcères rœntgéniens, pseudarthroses, tuberculose articulaire, etc...).

Je pense qu'en dermatologie, l'opération trouvera un jour de grandes possiblités d'applications; que, dans le domaine viscéral, elle pourra permettre, un jour, de lutter contre les insuffisances viscérales et les préscléroses. Mais les faits acquis ne me permettent pas encore d'aborder ces domaines neufs.

Il convient d'être prudent dans ces essais, de ne les faire qu'après mure réflexion, et d'observer scrupuleusement, si l'on ne veut pas compromettre l'avenir d'une méthode qui, se réclamant d'une base physiologique, demande à être employée physiologiquement.

Chirurgie du sympathique cervical et solaire

J'ai fait souvent l'ablation du ganglion cervical supérieur suivant les indications classiques, avec les résultats habituels : dans la maladie de Basedow, ils sont excellents, mais ne donnent pas la même guérison complète que l'hémithyroïdectomie; dans l'épilepsie et la névralgie du trijumeau, les résultats sont sans intérêt : la solution du problème thérapeutique est ailleurs.

Par contre, j'ai tenté quelques applications nouvelles de l'ablation du ganglion supérieur, le zona ophtalmique, l'hémiatrophie faciale progressive, la lagophtalmie permanente après une paralysie faciale définitive.

Dans le zona, après un résultat brillant, j'ai eu, au bout de trois mois, une récidive. La tentative ne doit donc pas être renouvelée.

Dans les lagophtalmies, les résultats sont excellents et stables.

Contre les crises gastriques, j'ai essayé quatre fois l'élongation du plexus solaire de Jaboulay : les résultats ne sont pas durables. Il faut, je crois, conserver le principe d'une intervention sur le sympathique périphérique dans ces cas, mais l'élongation du plexus solaire ne peut être cette intervention. On pourrait essayer l'opération préconisée par Latarjet et étudiée par Wertheimer : je n'en ai pas l'expérience.

Enfin, j'ai proposé l'ablation du ganglion étoilé gauche dans la tachycardie paroxystique.



Technique.

De l'élongation et de la section des nerfs périvasculaires dans certains syndromes douloureux d'origine artérielle et dans quelques troubles trophiques. *Lyon Chirurgical*, 1er octobre 1913, p. 378.

De la sympathectomie périartérielle et de ses résultats. *La Presse Médicale*, 10 septembre 1917, n° 50.

Sur les causes d'échecs de la sympathectomie périartérielle. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 19 octobre 1921, p. 1111.

Sur l'étude expérimentale, la technique et quelques indications nouvelles de la sympathectomie périartérielle. *La Presse Médicale*, 23 décembre 1922.

Some researches on the periarteriel sympathicus. *Annals of Surgery*, octobre 1921, p. 385.

A propos des accidents de la sympathectomie périartérielle. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 8 novembre 1922, p. 1121.

Effets physiologiques.

Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique (réaction thermique et hypertension locales (avec J. Heitz). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 20 janvier 1917.

De la réaction vasodilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré (avec Heitz), *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3 février 1917.

Influence de la sympathectomie périartérielle ou de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles (avec Heitz). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 février 1917.

De l'action de la sympathectomie périartérielle sur la circulation périphérique (avec Heitz). *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, février 1917.

Etude de la circulation capillaire chez l'homme pendant l'excitation des nerfs sympathiques périartériels et la ligature des artères (avec Policard). *Lyon Chirurgical*, novembre 1920, p. 703, et *Société de Biologie*, 20 décembre 1920.

Du mode d'action de la sympathectomie périartérielle sur la réparation des tissus et la cicatrisation des plaies (avec J. Haour). *La Presse Médicale*, 26 octobre 1921, n° 86.

La résection du sympathique a-t-elle une influence sur la sensibilité périphérique ? *Revue de Chirurgie*, janvier 1922.

Sur les coefficients comparés de cicatrisation consécutive à la section du nerf saphène interne et à la sympathectomie périartérielle. *Société de Chirurgie*, 22 novembre 1923 (*Lyon Chirurgical*, janvier 1924, p. 104).

Trépanation pour méningite séreuse enkystée après sympathectomie péricarotidienne dans un but d'hémostase. *Société de Chirurgie*, 19 février 1920 (*Lyon Chirurgical*, mai 1920, p. 392).

Effets de la sympathectomie périthyroïdienne supérieure. *Lyon Chirurgical*, janvier 1920, p. 109.

Des effets de la sympathectomie péricarotidienne interne chez l'homme. *La Presse Médicale*, 15 mai 1920, n° 31.

Pathologie du sympathique périartériel.

Rôle du sympathique périartériel dans la pathologie des membres. *La Médecine*, n° 1, octobre 1919.

Etat actuel de la Chirurgie du sympathique (avec Wertheimer). *Le Journal Médical Français*, 6 juin 1921.

Syndromes douloureux.

De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'ablation des plexus nerveux périartériels. *Société de Neurologie*, séance du 6 janvier 1916 (*Revue Neurologique*, n° 1, janvier 1916, p. 149).

Même titre à propos d'un nouveau cas. *La Presse Médicale*, n° 33, 20 avril 1916.

Notes sur la causalgie et sur son traitement. *Lyon Chirurgical*, septembre 1919, p. 531.

Causalgie durant depuis soixante-dix mois guérie par une intervention sur l'artère humérale et le nerf médian. *Société de Chirurgie*, 10 avril 1924 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1924).

Des différents types de moignons douloureux et des opérations applicables à chacun d'eux. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 11 mai 1921, p. 662.

Traitement par la sympathectomie périartérielle de la douleur prémonitoire de la gangrène dans l'endartérite oblitérante. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 20 avril 1921, p. 530.

Syndromes sympathiques associés à des lésions vasculaires.

Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles traumatiques et de son traitement par la sympathectomie périphérique. *Bulletins et Mémoire de la Société de Chirurgie*, 31 janvier 1917, p. 310.

Sur le mécanisme sympathique de l'hémostase spontanée dans certaines plaies sèches des artères (avec Convert). *Société de Pathologie comparée*, 9 octobre 1917. Comptes rendus in *La Presse Médicale*, 18 octobre 1917.

Sur quelques faits physiologiques touchant les blessures du sympathique périartériel, la contusion artérielle et l'oblitération spontanée des artères déchirées par un projectile (avec Policard). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 30 avril 1919, p. 818.

Position actuelle de la question des oblitérations artérielles localisées, au point de vue clinique et thérapeutique (avec Policard). *Société de Chirurgie*, 12 mai 1921 (*Lyon Chirurgical*, novembre 1921, p. 797).

Une ligature artérielle peut-elle produire par ischémie une ulcération trophique ? *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 6 juin 1922, p. 781.

Syndrome sympathique périartériel grave du membre supérieur lié à la présence d'une côte cervicale. Très grande amélioration par l'ablation de l'anomalie. *Société médicale des Hôpitaux*, 1[er] mai 1921 (*Lyon Médical*, 10 juin 1921, p. 495).

Résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles. *Rapport au XXXI[e] Congrès de l'Association française de Chirurgie*, 4 octobre 1922.

Essai de traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites des membres inférieurs. *La Presse Médicale*, 4 avril 1923.

Des oblitérations artérielles hautes (oblitération de la terminaison de l'aorte) comme causes des insuffisances circulatoires de membres inférieurs. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 5 décembre 1923.

Syndromes vasomoteurs.

Sur les déséquilibres vasomoteurs post-traumatiques primitifs des extrémités. *Lyon Chirurgical*, novembre 1923, p. 746.

Note sur les modifications de la circulation capillaire dans la maladie de Raynaud (avec Policard). *Lyon Chirurgical*, mars 1921, p. 214.

De la sympathectomie périartérielle dans la maladie de Raynaud. *Lyon Chirurgical*, janvier 1924, p. 63.

Traitement chirurgical de la maladie de Raynaud. *Livre jubilaire du Professeur Forgue*, juillet 1924.

Sur l'érythromélalgie. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 7 mai 1923.

Troubles trophiques.

Recherches sur les ulcérations trophiques après blessures des membres. *Société nationale de Médecine*, 19 janvier 1920 (*Lyon Médical*, 10 mars 1920, p. 214).

Sur la nature des ulcérations trophiques consécutives à la section du nerf grand sciatique et sur leur traitement. *Lyon Chirurgical*, janvier 1921, p. 31.

Résultat du traitement des troubles trophiques après blessures des nerfs périphériques. *Congrès international de Chirurgie de Londres*, juillet 1923.

Résultat éloigné (3 ans et 3 mois) d'une sympathectomie périfémorale pour maux perforants plantaires après section du sciatique. *Société de Chirurgie*, 11 janvier 1923 (*Lyon Chirurgical*, mai 1923).

De l'action de la sympathectomie périartérielle sur les ulcérations trophiques et de ses indications en pareil cas. *Journal de Médecine et de Chirurgie de Lucas-Championnière*, 10 novembre 1921.

Guérison d'ulcères récidivants d'une cornée hypoesthésique par la sympathectomie péricarotidienne interne. Nature de la kératite neuroparalytique. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 8 février 1922, p. 189.

Essai du traitement du kraurosis vulvæ par la sympathectomie de l'artère hypogastrique. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 26 ocobre 1921, p. 385.

Traitement du kraurosis vulvæ par la sympathectomie. Résultat au bout d'un an. *Société de Chirurgie*, 19 octobre 1922 (*Lyon Chirurgical*, janvier 1923, p. 114).

Sympathectomie fémorale pour mal perforant plantaire. *Lyon Chirurgical*, janvier 1924, p. 67.

De la part du sympathique périveineux dans la production de l'eczéma variqueux. *Lyon Chirurgical*, novembre 1919.

Traitement de certaines ulcérations spontanées des moignons par la sympathectomie périartérielle. *La Presse médicale*, 27 octobre 78.

Contractures réflexes.

Contracture réflexe de la main et des doigts (Type Babinski-Froment). Amélioration considérable par excision des plexus sympathiques de l'artère humérale. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 29 novembre 1916, p. 2773.

De la sympathectomie périartérielle dans le traitement des troubles nerveux d'origine réflexe (avec Heitz). *Lyon Chirurgical*, juillet 1917, p. 754.

Œdèmes.

Œdème dur aigu post-traumatique de la main, avec impotence fonctionnelle complète. Transformation soudaine cinq heures après l'opération. *Société de Chirurgie*, 21 juin 1923 (*Lyon Chirurgical*, novembre 1923, p. 814).

Résultat après trois ans d'une sympathectomie périartérielle pour trophœdème post-traumatique du membre inférieur. *Société de Chirurgie*, 14 juin 1923 (*Lyon Chirurgical*, novembre 1923, p. 805).

Notes sur la physiologie pathologique des moignons œdémateux et sur la manière de comprendre leur traitement. *Lyon Chirurgical*, novembre 1921, p. 710.

Sympathique cervical et sympathique solaire.

Traitement de la lagophtalmie permanente dans la paralysie faciale définitive par section du sympathique cervical. *La Presse Médicale*, 17 avril 1919.

Hémiatrophie faciale progressive chez l'enfant. *Société médicale des Hôpitaux*, 2 décembre 1919 (*Lyon Médical*, 10 janvier 1920, p. 40).

Quelques indications nouvelles de l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 15 décembre 1920.

Considérations sur la possibilité d'un traitement chirurgical de la tachycardie paroxystique. *Lyon Chirurgical*, janvier 1924, p. 39.

Lésions du plexus d'Auerbach et de Meissner dans un cas d'invagination iléo-cæcocolique. Rôle du sympathique dans le mécanisme de l'invagination (avec Masson) *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 18 décembre 1918, p. 1989.

Quatre observations d'élongation du plexus solaire dans des crises gastriques du tabes (avec P. Dufourt). *Lyon Chirurgical*, 1er septembre 1913 et *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, avril 1913, p. 159.

CHAPITRE VI

Chirurgie des artères

La chirurgie de guerre m'a permis d'étudier, avec un grand nombre de faits, un certain nombre de problèmes touchant à la pathologie des vaisseaux. Je me suis attaché surtout à préciser, avec Policard, l'action des facteurs physiologiques qui interviennent dans l'évolution des blessures artérielles, et les conséquences physiologiques que ces blessures entraînaient.

Les acquisitions faites, en permettant de mieux comprendre ce qui se passe dans les conditions traumatiques et infectieuses, m'ont suggéré des directives thérapeutiques nouvelles qui permettent de concevoir un essor imprévu de la chirurgie vasculaire réparatrice. Voici les quelques données que ces études ont mises en lumière :

1° *Contusions artérielles.* — A côté de la contusion classique intéressant toute la paroi, avec lésions de l'endothélium à des degrés divers, il existe une contusion de la seule adventice qui n'avait pas encore été isolée, qui correspond à une atteinte du sympathique périartériel, excite les vasoconstricteurs locaux et réalise le syndrome de la stupeur artérielle qui a tant intrigué les chirurgiens en 1917 et 1918.

Au point de vue morphologique et évolutif, il y a une différence complète entre les deux — et il est facile de les distinguer par les signes que j'ai indiqués.

2° *Plaies sèches.* — L'examen de pièces d'artères blessées a permis de distinguer trois mécanismes de l'hémostase spontanée :

a) Le mécanisme classique de la rétraction élastique, réalisant l'accollement des parois;

b) Le mécanisme sympathique qui existe sur les artères du type musculaire, et qui se voit surtout quand la destruction artérielle est incomplète; il y a alors, au-dessus et au-dessous de la déchirure, une zone de contracture d'un centimètre environ;

c) Le mécanisme de la coudure valvulaire qu'avec Policard nous avons observé sur la carotide.

3° *Ulcérations secondaires des artères.* — Avec Policard, j'en ai étudié le mécanisme; c'est une conséquence directe de l'altération de la substance élastique par la sécrétion protéolytique des leucocytes; nous avons, de plus, observé un fait qui peut apporter quelque lumière sur la question de l'origine des perforations tardives : la présence de fragments vestimentaires microscopiques dans la paroi d'une artère traumatisée.

4° *Modification de calibre d'une artère au contact d'un obstacle osseux anormal.* — A propos d'un cas net de dilatation de l'artère sous-clavière en aval d'une côte cervicale, j'ai attiré l'attention sur ces singulières ectasies qui peuvent aller jusqu'à la formation d'un anévrysme et que Halsted a beaucoup étudiées sans arriver à en trouver une explication adéquate.

Pour les comprendre, il faut se rappeler qu'expérimentalement, quand une artère est appliquée contre un plan anormal, mou (muscle, aponévrose), elle diminue d'épaisseur; quand il s'agit d'un plan résistant (cartilage, os), son épaisseur diminue encore bien plus, et il y a disparition des éléments contractiles et élastiques.

Dès lors, on comprend ce qui se passe dans le cas de côte cervicale, que le contact soit direct ou indirect (par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire infiltré, ce qui est fréquent) avec la côte.

5° *Oblitération spontanée des artères blessées.* — Une artère blessée, quand l'hémostase spontanée s'est faite, se transforme peu à peu en un cordon fibreux, immobile, ne battant pas, en apparence inutile, qu'il est intéressant d'étudier, autant au point de vue clinique qu'au point de vue pathologique et thérapeutique.

Cliniquement, ce cordon immobile ne représente plus une artère, mais un nerf sympathique malade, engendrant à distance des réflexes de tous ordres.

J'ai étudié pour la première fois, en 1917, à la *Société de Chirurgie* et, plus récemment, dans un rapport au *Congrès de Chirurgie* de 1922, la part très grande qu'il joue dans le tableau clinique des oblitérations artérielles; il y a vraiment un syndrome sympathique complexe qui relève de lui et auquel on n'attachait aucune importance, à tort, on le verra par un exemple : les ulcérations des extrémités que l'on voit après certaines oblitérations et ligatures relèvent de lui

et non de l'ischémie, puisqu'il suffit de réséquer ce cordon fibreux pour voir les ulcérations guérir.

Pathologiquement, ce cordon fibreux n'est pas fibreux jusqu'au bout; l'oblitération n'est pas réalisée par un processus d'endartérite, mais par un bourgeon charnu venu de la zone de rupture artérielle : les examens histologiques, que nous avons publiés avec Policard, ne laissent aucun doute sur ce point.

En dehors de la zone d'oblitération, il y a un épaississement énorme de la paroi vasculaire par hyperplasie conjonctive de la tunique moyenne, sans trace inflammatoire. Il s'agit, en somme, de lésions d'adaptation, relevant de l'inutilisation fonctionnelle.

Au-dessus et au-dessous, là où l'artère paraît encore un cordon fibreux, la sympathectomie fait dilater brusquement le vaisseau et reparaître des battements de bonne amplitude, mais non durables; l'artère est donc perméable. Elle est, en fait, seulement fonctionnellement réduite de calibre, adaptée à un débit restreint à celui du territoire de distribution très diminué, dont elle assure l'irrigation. Elle est en adaptation fonctionnelle et si, par impossible, elle redevenait perméable, elle retrouverait probablement son ancien calibre.

Thérapeutiquement, cela a de l'importance.

On peut, tout d'abord, en supprimant le segment artériel oblitéré, c'est-à-dire le nerf malade, supprimer la série des troubles qui relèvent de lui. De plus, étant donné l'état d'adaptation fonctionnelle des artères oblitérées, on peut concevoir, même à certaine échéance, la possibilité de rétablir la continuité artérielle par suture ou par greffe dans les oblitérations mal tolérées, avec accidents d'ischémie. J'ai essayé de le faire. Mais la perte de substance était trop étendue.

6° *Oblitération consécutive aux ligatures.* — Avec Policard, j'ai repris cette étude sur des pièces humaines. Nous avons vu les mêmes phénomènes que dans les oblitérations traumatiques, c'est-à-dire l'adaptation fonctionnelle des artères liées à leur nouveau territoire — avec des lésions anatomiques variables, suivant que la ligature a été aseptique ou non.

7° *Résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles.* — Expérimentalement, chez un chien, une ligature ou une résection artérielle est suivie d'un rétablissement circulatoire presque immédiat.

Chez l'homme jeune, sain, il en est de même. Cependant, pendant la guerre, ligatures et résections ont donné bien des mécomptes par leurs résultats variables et parfois déconcertants.

Pour expliquer ce paradoxe et tâcher de supprimer les inconnues qui règnent encore dans cette question, il fallait reprendre l'étude des facteurs normaux du rétablissement circulatoire et préciser la mesure dans laquelle ils peuvent varier sans dommage.

C'est cette étude que j'ai entreprise en 1922, à l'occasion d'un rapport au *Congrès de Chirurgie* sur les résultats éloignés des ligatures et des résections. Je n'ai pas voulu me contenter de constater ceux-ci. J'ai cherché à les expliquer en étudiant les différents aspects anatomiques, physiologiques, pathologiques et thérapeutiques du problème.

Ce travail met particulièrement en évidence les points suivants :

a) *Anatomiquement :* l'insuffisance des voies anatomiques macroscopiques pour établir le cours du sang et la nécessité de la mise en jeu d'anastomoses artériolaires non injectables et non disséquables, qu'il faut chercher sur des pièces expérimentales, ou à l'autopsie d'anciens ligaturés;

b) *Physiologiquement :* l'importance capitale des trois conditions suivantes, dont chacune est essentielle à la réussite d'une ligature :

1° une tension artérielle suffisante en avant de la ligature et même un peu d'hypertension;

2° l'intégrité relative des parties molles juxta-artérielles et en particulier des muscles;

3° la conservation de la perméabilité périphérique.

En plus de ces trois conditions, dont aucune ne doit manquer pour que la ligature réussisse, deux conditions physiologiques jouent un grand rôle adjuvant dans le rétablissement circulatoire :

1° L'état positif de la pression dans le système veineux;

2° L'état favorable de la vasomotricité périphérique. La date de la ligature, son siège, ont également une certaine importance.

J'ai fait la part de chacun de ces facteurs, dont l'analyse aide à comprendre la valeur exacte de bien des traditions de la médecine opératoire (existence des zones dangereuses, nécessité de lier loin des collatérales, etc...).

La connaissance de ces conditions et l'appréciation exacte de leur importance respective permettent d'indiquer certaines mesures tech-

niques grâce auxquelles on pourrait, dans l'avenir, améliorer les résultats des ligatures et prévenir les accidents d'ischémie.

On doit donc enseigner désormais que, pour toute ligature importante, il faut :

1° Elever la pression artérielle, avant d'opérer, par injection massive de sérum intraveineux ou transfusion;

2° Etre ménager des muscles voisins;

3° Traumatiser au minimum le foyer artériel pour n'y pas provoquer des embolies qui bloqueraient les voies périphériques;

4° Substituer à la ligature la section de l'artère entre deux fils, pour provoquer plus rapidement une vasodilatation périphérique.

Ceci exige une modification de nos habitudes techniques, sur laquelle j'ai beaucoup insisté.

c) *Pathologiquement.* — Après toute ligature, quand la circulation s'est rétablie, assurant la nutrition du membre, l'artère liée, en partie inutile, se modifie, et la circulation collatérale organise peu à peu son régime positif.

L'étude de ces deux organisations est très instructive. L'artère liée s'adapte tout simplement à sa nouvelle fonction, très réduite, et ne s'oblitère pas, comme on le disait autrefois. Cette adaptation se fait par simple contracture pour les artères musculaires, par prolifération de l'endartère pour les artères élastiques.

Quant au régime définitif de la circulation, son organisation a été étudiée par la dissection chez d'anciens ligaturés, par l'expérimentation, par l'examen clinique ou opératoire chez l'homme.

Je me suis servi de ces trois derniers moyens. Expérimentalement, j'ai retrouvé tout ce que Luigi Porta avait si admirablement figuré, en 1845, dans un livre qui est un des plus beaux monuments de la chirurgie expérimentale de tous les temps : C'est presque exclusivement par des anastomoses de petit calibre, courant dans les muscles, que la circulation se rétablit. J'ai montré des radiographies stéréoscopiques de pièces expérimentales, qui ne laissent aucun doute sur ce point. De là vient l'importance capitale de l'état des parties molles dans le pronostic des ligatures.

Opératoirement, j'ai pu vérifier la richesse du lacis artériel dans les parties molles et le long de l'artère elle-même.

Tout concorde donc parfaitement, pièces expérimentales et pièces humaines.

Mais, à la longue, il y a tendance au rétablissement du courant

artériel normal préexistant : des anastomoses directes de moignon à moignon se créent. Sur les radiographies, on les voit très bien. Aussi, la circulation peut-elle s'améliorer pendant longtemps chez le ligaturé.

Cliniquement, j'ai cherché à fixer, après les grandes ligatures, la rapidité du rétablissement du pouls et du retour des oscillations. Des conditions anatomiques locales, le siège de la ligature sur le tronc artériel jouent un grand rôle à ce point de vue.

A certains niveaux, le rétablissement circulatoire arrive à se faire très bien, et il y a certainement des ligatures qui sont suivies d'une guérison fonctionnelle parfaite. Mais il y en a peu, et pour dire qu'il en est ainsi, il est nécessaire de rechercher chez les ligaturés, l'existence de trois critériums : un critérium oscillométrique, un critérium d'épreuves fonctionnelles, un critérium trophique, dont j'ai fixé les modalités. Il ne suffit pas de s'en rapporter aux dires du blessé. En pratique, d'ailleurs, la plupart des ligaturés présentèrent des troubles complexes que Babinski et Heitz ont, avant moi, bien étudiés.

J'ai pu montrer qu'ils étaient de trois ordres :

Les uns sont dus à une gangrène ischémique parcellaire, contemporaine de la ligature, mais à traduction clinique retardée, comme le syndrome de Volkmann.

Les autres tiennent à une insuffisance circulatoire permanente qui, généralement, ne se traduit que dans l'effort, comme la claudication intermittente. Les conditions circulatoires du muscle au travail expliquent bien pourquoi il en est ainsi.

Les autres, enfin, sont liées aux perversions de l'innervation vasomotrice tenant à la blessure du sympathique artériel; ils vont de la maladresse musculaire, de la cyanose, aux ulcérations trophiques et à la causalgie.

d) *Thérapeutiquement.* — De même que la connaissance exacte des conditions anatomo-physiologiques du rétablissement circulatoire, après ligature, permet de fixer des règles nouvelles pour la pratique des ligatures, la connaissance des trois ordres de troubles cliniques, consécutifs aux ligatures, donne des directives précises à la thérapeutique de ces accidents :

— contre les troubles liés à des ischémies musculaires parcellaires, lésions définitives, seules peuvent être efficaces des opérations orthopédiques, comme les allongements tendineux et les raccourcissements squelettiques;

— contre les insuffisances circulatoires, la notion de l'adaptation fonctionnelle des artères liées permet de prévoir la possibilité d'une réparation du tractus artériel normal par suture ou par greffe. Sencert, que ses études sur la greffe artérielle avaient préparé mieux que quiconque à cette chirurgie, l'a essayée deux fois, mais l'écart des deux bouts ne lui permit pas de réaliser son programme.

J'ai de même essayé, sans réussir mieux. Il n'y a dans la littérature, jusqu'ici, qu'une seule opération menée à bien par Borchardt, à l'aide d'une greffe veineuse : ce fut un succès complet.

On pourrait encore essayer, suivant les idées de Von Oppel, la ligature veineuse contre les accidents immédiats. Son efficacité paraît douteuse pour des accidents anciens.

Enfin, contre les troubles d'origine sympathique, la simple résection du segment artériel oblitéré et la sympathectomie périartérielle sont très efficaces. Depuis 1917, j'ai utilisé quinze fois la résection du cordon fibreux artériel, ce nerf sympathique malade dont j'ai parlé plus haut; contre la causalgie, contre des troubles trophiques, avec des résultats généralement bons et durables.

On voit qu'il y a toute *une chirurgie réparatrice* des accidents consécutifs aux ligatures artérielles. Elle n'est qu'à l'aube de son développement. On peut penser que, dans l'avenir, elle pourra être appliquée précocement, dans les tout premiers mois qui suivraient la ligature, quand il est avéré que celle-ci est mal tolérée et que la circulation ne s'est pas suffisamment rétablie. Il est probable que l'on en obtiendrait, dans ces conditions, de très bons résultats.

8° *Du retentissement cardiaque des anévrysmes artério-veineux.* — L'anévrysme artério-veineux des gros troncs, surtout dans certaines conditions d'abouchement, provoque un court-circuit dans la grande circulation, qui, par des mécanismes divers, amène une hypertrophie du cœur gauche, la dilatation du cœur droit, et, par suite, une véritable asystolie dont la nature peut être méconnue.

Et cependant cette asystolie est curable. Loin d'être une contre-indication au traitement de l'anévrysme, elle en constitue une indication d'urgence.

J'ai rapporté une observation de ce genre, parfaitement étudiée au point de vue cardiologique par Gallavardin, dans laquelle l'extirpation de l'anévrysme fit cesser soudain, sur la table même d'opération, la plupart des signes périphériques de l'asystolie. Trois ans plus tard, le malade restait complètement guéri.

Ces faits ont un grand intérêt pathologique.

⁂

Sur quelques faits touchant les blessures du sympathique pérartériel, la contusion artérielle et l'oblitération spontanée des artères déchirées par un projectile (avec Policard). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 30 avril 1919, p. 718.

De l'hémostase spontanée par accolement direct des parois dans certaines plaies sèches des artères. *Société de Pathologie comparée*, 9 octobre 1917 (*La Presse Médicale*, 18 octobre 1917).

Sur le mécanisme sympathique de l'hémostase spontanée dans certaines plaies sèches des artères. *Société de Pathologie comparée* (même séance, même journal que ci-dessus).

Sur quelques facteurs physiologiques élémentaires intervenant dans l'évolution des lésions traumatiques des vaisseaux (avec Policard). *Lyon Chirurgical*, mars 1920, p. 242.

De la dilatation de l'artère sous-clavière en aval d'une côte cervicale. *Société de Chirurgie*, 7 avril 1921 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1921, p. 686).

Du syndrome sympathique consécutif à certaines obstructions artérielles traumatiques. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 31 janvier 1917, p. 310.

De la réaction vasodilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré (avec Heitz). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3 février 1917.

Influence de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 17 février 1917.

Position actuelle de la question des oblitérations artérielles localisées au point de vue clinique et thérapeutique. *Société de Chirurgie*, 12 mai 1921 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1921, p. 797).

Documents concernant les altérations ischémiques des muscles chez l'homme (avec Policard). *Bulletins et Mémoires de la Société de Biologie*, 15 mars 1920, p. 415.

Adaptation fonctionnelle des artères liées à l'étendue nouvelle de leur territoire et conséquences thérapeutiques de cette notion. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 28 janvier 1920, p. 142.

Quelques déductions thérapeutiques basées sur la physiologie pathologique de la circulation sanguine dans le membre supérieur après ligature de l'artère humérale (avec Policard). *Lyon Chirurgical*, mars 1920, p. 250.

Physiologie pathologique du rétablissement circulatoire après ligature haute de l'iliaque externe et mécanisme de l'adaptation fonctionnelle des artères du type élastique après ligature (avec Policard). *Lyon Chirurgical*, mai 1921, p. 356.

Une ligature peut-elle produire par ischémie une ulcération trophique ? *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 6 juin 1922, p. 781.

Résultats éloignés de la ligature et des résections artérielles. Rapport au *XXXI*e *Congrès de l'Association française de Chirurgie*, 1er mai 1921.

Asystolie consécutive à l'évolution d'un anévrysme artério-veineux iliaque externe. Extirpation de l'anévrysme. Guérison de l'asystolie. *Société de Chirurgie*, 12 juin 1919 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1919, p. 427).

A propos du ralentissement cardiaque des anévrysmes artério-veineux et de l'asystolie consécutive. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 3 mai 1922.

Divers.

Anévrysme artério-veineux jugulo-carotidien. *Société de Chirurgie*, 12 juin 1919 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1919, p. 427).

Artériotomie de l'iliaque externe pour arrêt de circulation dans le membre inférieur par une artérite (avec Murard). *Lyon Chirurgical*, 1er avril 1912, p. 407, et *Zentralblat für Chirurgie*, avril 1922.

Anévrysme artério-veineux du sinus caverneux. Ligature de la carotide primitive. Guérison datant de huit ans. *Société des Sciences médicales*, 15 mai 1912 (*Lyon* Chirurgical, 1er novembre 1912, p. 534).

Anévrysme artériel veineux du pli du coude consécutif à une plaie pénétrante datant de six mois. *Société nationale de Médecine*, 15 décembre et 6 janvier 1914 (*Lyon Chirurgical*, 1er avril 1914, p. 362).

Anévrysme de la carotide primitive. *Société des Sciences médicales*, 7 mars 1906.

Anévrysme traumatique de l'aorte. *Société nationale de Médecine*, 14 mars 1904.

Anévrysme de l'artère communicante postérieure. Hémorragie méningée. *Société nationale de Médecine*, 23 novembre 1903.

Le syndrome du sinus pétreux supérieur. A propos d'une observation de plaie sèche jugulo-carotidienne par éclat d'obus. *Lyon Chirurgical*, 1er juillet 1917, p. 128.

CHAPITRE VII

Pathologie des lymphatiques

La pathologie lymphatique est pleine d'inconnues; nous n'avons pas encore pris l'habitude d'observer les lymphatiques sur l'homme vivant, chez lequel ce serait souvent possible en dissociant avec un peu de soin les paquets de petits vaisseaux dans certaines régions (triangle de Scarpa, creux de l'aisselle). Nous ne savons pas grand' chose sur la marche des lymphangites, sur leur physiologie pathologique, sur les conditions de circulation ou de stase de la lymphe dans les conditions pathologiques. J'ai entrepris dans ces derniers mois une série de recherches sur ce sujet, et j'ai déjà fait connaître quelques-unes des constatations et quelques-uns des faits cliniques qui les ont amorcées.

***

Observation chez l'homme vivant de troncs lymphatiques normaux en dehors de toute circonstance pathologique. *Société de Chirurgie*, 17 juin 1923 (*Lyon Chirurgical*, novembre 1923).

De la lymphorrée consécutive à l'évidement de l'aisselle. *Société de Chirurgie*, 21 décembre 1922 (*Lyon Chirurgical*, mai 1923).

Note sur la lymphorrée consécutive à l'ablation du sein. *Société de Chirurgie*, 19 juin 1924 (*Lyon Chirurgical*, 1924).

Eléphantiasis du sein consécutif à un évidement ganglionnaire de l'aisselle. Remarques sur le mécanisme de l'éléphantiasis. *Société de Chirurgie*, 12 juin 1924.

Eléphantiasis du membre inférieur. Sympathectomie fémorale. Remarques sur l'étiologie de l'éléphantiasis. *Société de Chirurgie*, 19 juin 1924 (*Lyon Chirurgical*, 1924).

Plaie opératoire du canal thoracique. *Société nationale de Médecine*, 17 avril 1905.

CHAPITRE VIII

Chirurgie osseuse

J'ai été amené à m'occuper de l'ostéogénèse et des problèmes de biologie osseuse par la chirurgie de guerre.

Au début de la guerre, je n'avais qu'une minime expérience personnelle de la chirurgie osseuse; je ne m'y étais jamais intéressé vraiment, et j'avais toujours donné le meilleur de mon activité à la chirurgie gastro-intestinale.

Mais, comme tout chirurgien de Lyon, j'avais grandi dans les traditions de la chirurgie osseuse : bien que n'ayant jamais connu Ollier, j'avais eu le Traité des Résections comme livre de chevet.

D'autre part, l'enseignement de mon maître Poncet m'avait fortement pénétré de ces deux principes qui lui étaient également chers :

1° *Dans la chirurgie d'accidents, le point fondamental est de toujours prévenir l'infection, car, quand elle est là, on n'en est plus maître;*

2° *Pour prévenir l'infection, il faut faire systématiquement une mise à plat complète du foyer traumatique.*

Dès août 1914, j'obéis d'instinct à ces principes, en opérant aussi tôt que possible presque toutes les plaies que j'eus à soigner et spécialement les fractures autres que les fractures par balle, à orifices punctiformes.

Pour réaliser la mise à plat des foyers de fracture par pénétration du projectile à travers l'os, je fus amené, rugine en main, à faire des ablations d'esquilles assez étendues et, alors que partout on se plaignait de gangrène gazeuse et de septicémies graves, je voyais mes opérés avoir des suites simples, ce qui m'encouragea à continuer.

Au début de 1915, il me fut possible d'en garder quelques-uns jusqu'à consolidation et de les faire radiographier. Les résultats obtenus étaient tels que je crus intéressant de les faire connaître. Je

le fis sans me douter un instant que l'esquillectomie large, que je defendais, allait paraître d'une hardiesse extrême, excessive, et que le mot lui-même paraîtrait nouveau, le terme d'esquillotomie étant seul consacré par l'usage. J'avais l'impression d'être très classique, mais sur un terrain nouveau. Aussi, fus-je très surpris de voir naître des critiques et des protestations. Bientôt, en effet, on apporta des faits contraires aux miens, et l'on me rendit moralement responsable de la plupart des pseudarthroses, créées en réalité par des projectiles ou par l'infection. Les faits étant des faits, s'il y avait divergence entre les résultats de quelques autres chirurgiens et les miens, c'était qu'il devait y avoir une différence de technique entre nous, et c'est ce qui m'a amené à faire une véritable croisade pour la technique d'Ollier et pour l'esquillectomie sous-périostée.

Les discussions très vives qui eurent lieu alors, et qui auraient pu prendre fin en quelques jours, si mes contradicteurs s'étaient donné une fois la peine de venir examiner mes malades, durèrent jusqu'en 1918 : ce fut fâcheux pour les blessés en donnant une fausse idée d'une méthode logique et bonne, assurant la désinfection complète des fractures, prévenant l'ostéomyélite; elles en gênèrent l'essor: mais ce fut très heureux pour moi, car cela me conduisit à reprendre, avec Policard, l'étude des mécanismes de la réparation osseuse et des facteurs qui l'entravent : dans l'hôpital de Bouleuse, où nous nous sommes retrouvés sous la direction de Regaud, nous avons pendant deux ans poursuivi la solution de multiples problèmes de biologie osseuse, dans l'effort constant et assidu d'une collaboration de tous les instants.

Nous avons pu ainsi envisager toutes les faces de la question. Voici un bref aperçu de nos études :

Ostéogénèse

Nous avons été amenés, par nos propres recherches, à concevoir, tout autrement que les classiques, le mécanisme des régénérations osseuses chirurgicales et de l'ostéogénèse en général. Dès le début, il nous a paru évident que le périoste, à fonction physiologique active, tel qu'Ollier et la plupart de ses élèves le comprenaient (tel que je l'avais moi-même compris jusqu'en 1917), n'existe pas. Heitz-Boyer qui, parallèlement à nous, a beaucoup étudié l'ostéogénèse, a acquis la même certitude (ses idées sont d'ailleurs très diffé-

rentes des nôtres, et nous ne pouvons partager l'interprétation qu'il a donnée de ses constatations histologiques).

L'ostéogénèse nous est apparue comme un phénomène toujours identique à lui-même, en toutes circonstances physiologiques ou pathologiques.

Ce phénomène est une métaplasie conjonctive dans laquelle n'intervient aucune action sécrétrice spécifique. La métaplasie se fait sous des influences variables suivant les conditions.

Dans la condition chirurgicale, il faut *une matrice conjonctive apte à s'ossifier et de l'os en raréfaction au voisinage :*

a) Pour que de l'os apparaisse en un point donné, il faut que le tissu conjonctif ait subi là un certain nombre de modifications histologiques dont nous avons indiqué le sens précis.

Elles portent à la fois sur la substance fondamentale, sur les fibrilles et les vaisseaux. Les phénomènes interstitiels paraissent y jouer un rôle aussi important que les phénomènes cellulaires et ne leur semblent pas subordonnés.

Quand les modifications nécessaires se sont faites, de l'os apparaît. Ce phénomène semble relever d'un état chimique interstitiel, d'un état humoral local; il n'est pas cellulaire; l'ostéoblaste ne semble nullement avoir le rôle spécifique d'agent sécréteur d'osséine qui lui est classiquement dévolu.

b) Mais, pour que de l'os apparaisse ainsi, il faut qu'il y ait de l'os présent au voisinage. Le fait était connu depuis Ollier qui avait parlé d'action de présence. Nous avons cherché à voir à quoi cette action était réductible, et nous avons vu ceci : tandis que se passent les modifications qui ont pour but de faire du tissu conjonctif un milieu ossifiable, l'os voisin, vivant ou mort, se raréfie; des parcelles importantes se résorbent, et c'est au voisinage immédiat des points en résorption que, peu après, de l'os nouveau apparaît. Tout se passe comme si la résorption osseuse, libérant des substances calcaires sous une forme particulièrement assimilable, celles-ci étaient utilisées sur place à la reconstruction de l'os. On dirait, en somme, qu'il y a des mutations calciques locales à travers la lymphe interstitielle, comme il s'en fait dans l'œuf de poule, de la coquille au squelette du poussin, ainsi que l'ont montré Delezenne et Fourneau.

Dans certaines conditions humorales que nous ne savons pas définir encore, l'organisme peut faire de l'os sans qu'il y en ait sur place :

dans les cicatrices, dans les parois d'anévrysme, dans les foyers de contusion nerveuse, dans les moignons oculaires atrophiques; dans le rein, dont les artères sont liées, au niveau des greffes aponévrotiques faites dans l'estomac ou la vessie (Neuhoff); personnellement, nous en avons obtenu dans un tuyau de bourgeons charnus.

Mais nous ne savons pas encore produire à volonté l'état humoral nécessaire et, chirurgicalement, il faut de l'os sur place si l'on veut en obtenir. Tous les os n'ont pas la même valeur à ce point de vue : l'os vivant vaut mieux que l'os tué, l'os du porteur mieux que l'os étranger. Cependant, avec tous les procédés, on arrive à obtenir de l'os. Nous avons vu l'organisme en faire dans le cerveau, au niveau d'esquilles mortes, inclues depuis longtemps dans la substance cérébrale, comme dans le périoste détaché avec des parcelles osseuses.

Toutefois, les conditions favorables étant réunies, de l'os n'apparaît pas toujours; le métamorphisme peut manquer ou se faire mal ; il y a, en effet, des facteurs empêchant l'ostéogénèse : un facteur humoral général d'abord, des facteurs mécaniques ensuite (interposition fibreuse, musculaire, corps étranger); enfin, l'infection est aussi un facteur empêchant : quand elle est légère et qu'elle se borne à créer de la congestion et de l'œdème, elle peut jouer un rôle favorisant que l'on note souvent en clinique; mais dès qu'elle est suppurative, elle met en péril les transformations préalables du tissu conjonctif, empêche les mutations calciques locales et peut interdire ainsi toute régénération osseuse.

De ces différentes observations d'histologie expérimentale découlent des notions importantes au point de vue de la technique en chirurgie osseuse et de la genèse des pseudarthroses.

Conséquences techniques. — Le périoste n'étant qu'un banal tissu conjonctif adhérent à l'os, on peut l'utiliser comme une matière apte à la reconstruction ou réparation de l'os. Physiologiquement, il n'a pas de fonction, mais les chirurgiens peuvent lui en donner une.

Quand il est détaché de l'os, en effet, il se survascularise, s'œdématie, subit la série des transformations plus haut signalées, qui en font un milieu ossifiable.

Si on le détache à la façon d'Ollier, avec une rugine, mordant sur l'os, on laisse accolés à la face profonde du périoste des grains osseux; on a donc de l'os sur place; cet os va mourir, se résorber et libérer les substances calciques dont nous parlions plus haut : le

périoste est alors ossifié, et de l'os nouveau apparaît en quantité plus ou moins grande.

Certaines expériences humaines et animales avaient poussé Ollier à croire (surtout au début de ses travaux) que ceci ne se produisait que sur de l'os infecté depuis quelques jours; l'infection rappelant à l'activité les ostéoblastes endormis, fertilisant en quelque sorte le périoste. Et c'était une notion classique, jusqu'à la preuve du contraire que nous avons donnée. En fait, le détachement du périoste infecté est simplement plus facile que sur l'os aseptique et si Ollier avait moins bien réussi sur de l'os non enflammé, c'est qu'il avait peu opéré de lésions aseptiques chez l'homme et qu'il s'était adressé, expérimentalement, à des animaux trop petits, sur lesquels une rugination exacte était très difficile. Ayant refait ses expériences, je puis parler de leur difficulté. De plus, à l'époque où il expérimentait, l'asepsie et l'antisepsie n'existaient pas encore, surtout pour la chirurgie animale, et il y avait de nombreuses causes d'erreurs.

Dans les conditions actuelles de la chirurgie, si on est très minutieux dans l'emploi de la rugine, si on adapte la technique d'Ollier aux conditions spéciales de l'os aseptique comme je l'ai fait dans ce que l'on a considéré à tort comme une technique personnelle, on obtient, soit chez l'homme, soit chez l'animal, des régénérations osseuses parfaites de forme et de volume.

J'en ai montré des exemples expérimentaux remarquables, obtenus chez le lapin, avec Santy, avec Policard, avec Haour; une série de pièces et de documents radiographiques a été, à ce sujet, présentée aux *Sociétés de Chirurgie de Paris* et *de Lyon*.

Chez l'homme, les régénérations osseuses, en milieu stérile, sont encore bien plus belles : j'en ai fait connaître de nombreux exemples, soit sur les diaphyses, soit sur les épiphyses. G. Duhamel, Lamarre, d'autres encore, en ont publié de très saisissants par leur régularité de forme.

Mais, pour qu'il en soit ainsi, il faut qu'il n'y ait ni infection opératoire ni fibrose conjonctive locale.

Quand le périoste est légèrement infecté, épaissi, œdémateux, il est d'emblée tout prêt pour l'ossification, et celle-ci est facilement exubérante; elle est toujours moins régulière qu'en milieu aseptique.

Tout ceci légitime donc pleinement l'esquillectomie sous-périostée et la résection sous-capsulo-périostée pour des lésions aseptiques chez l'adulte, au stade primitif des blessures de guerre.

Fractures diaphysaires de guerre

Elles ont représenté la partie la plus importante peut-être de la chirurgie de guerre; elles en ont été, à coup sûr, la partie la plus difficile et la plus complexe. J'en ai étudié les différents aspects anatomiques, évolutifs et thérapeutiques, dans de nombreux mémoires, dans de multiples conférences au Centre d'Enseignement de Bouleuse, en 1917 et 1918, et dans deux livres classiques : le *Traité des Fractures de la Collection Horizon* et les *Leçons de Chirurgie de Guerre*, publiées sous la direction de Regaud.

Dès le début, il aurait fallu attacher une grande importance à l'étude de la pathologie des os fracturés. C'est uniquement sur une connaissance exacte des types anatomiques des fractures que pouvait être basée l'opération prophylactique nécessaire pour assurer leur évolution aseptique. C'est pour ne l'avoir pas compris que de nombreux chirurgiens ont fait de regrettables confusions thérapeutiques et ont obscurci, par de vaines discussions à priori, une des questions des plus simples.

Il y avait chez les blessés de guerre des fractures accidentelles par chute, à l'occasion d'une blessure des parties molles; des plaies osseuses, sans fracture transversale; des fractures par contact médiat ou immédiat et des fractures par pénétration. Seules, ces dernières étaient exposées à de graves accidents infectieux et, seules, elles devaient être traitées systématiquement par une esquillectomie ayant pour but d'exposer le canal médullaire et de permettre l'exploration de tout le trajet intra-osseux du projectile, l'esquillectomie étant un moyen et non pas une fin.

Au contraire, dans les autres cas, une opération limitée aux parties molles ou dépassant juste le point d'arrêt du projectile, était évidemment suffisante.

Dans les fractures par pénétration, l'esquillectomie sous-périostée permettait presque toujours une désinfection prophylactique satisfaisante, même dans les cas très complexes, et assurait une évolution sans infection; à plusieurs reprises, j'ai fourni des statistiques le montrant. C'est ainsi que, dans une leçon de Bouleuse, j'ai indiqué qu'à ce moment j'avais pu suturer 47 fractures par pénétration sur 68, sans échec, et mon ami Jeanbrau a pu écrire dans le *Précis de Pathologie Chirurgicale*, que la précision de cette méthode avait « totalement transformé le pronostic des fractures de guerre ».

La sécurité ainsi obtenue permettait une chirurgie réparatrice très rapide des grands éclatements comminutifs, avec perte de substance, que l'on rencontrait souvent chez les blessés. Dans ces conditions, j'ai pu en effet réaliser rapidement l'ostéosynthèse ou la greffe, dès l'ablation des fils de suture des parties molles. J'ai ainsi fait trois fois des greffes, de quinze jours à trois semaines après production de la fracture : elles ont réussi idéalement, et de nombreuses ostéosynthèses.

Par contre, la contention primitive des fractures par ostéosynthèse contemporaine de la première opération, qui fut recommandée à certain moment, m'a paru devoir être rejetée : j'ai fait sept fois des ostéosynthèses primitives; les résultats n'en ont pas été bons. Aussi, en ai-je déconseillé l'emploi : il ne faut recourir à la fixation osseuse qu'une fois les parties molles fermées.

Dans les cas ordinaires, d'ailleurs, un traitement orthopédique bien conduit suffit à assurer un résultat satisfaisant. J'en ai étudié les diverses modalités sur les différents os. Ces questions sont trop complexes pour être résumées ici.

Au point de vue éloigné, la consolidation, après désinfection opératoire, se faisait généralement bien, sans ostéite résiduelle. Nous avons étudié, Policard et moi, les étapes successives de la formation du cal, dans ces cas, à l'aide de pièces prélevées de distance en distance chez le même malade, ce qui n'avait jamais pu être fait. Pour certains cas, nous avons ainsi pu suivre la consolidation de huit jours en huit jours pendant trois mois. Cela nous a donné la possibilité de noter une série de processus intéressants, comme la réhabitation haversienne des esquilles mortes, comme la formation d'un cal musculaire provisoire et sa résorption, etc., etc...

Complication des fractures

Je me suis occupé beaucoup de l'ostéomyélite, mais surtout pour en montrer les dangers, la gravité, la fréquence et la prophylaxie.

Dans les pseudarthroses, nous avons précisé, Policard et moi, certains mécanismes, le rôle de l'infection, de la présence de corps étrangers microscopiques dans les tissus, de la non-réduction, l'influence de l'absence d'excitations fonctionnelles sur la raréfaction diaphysaire.

Au point de vue thérapeutique, j'ai étudié par de nombreuses ob-

servations, publiées dans des thèses, les indications respectives de l'ostéosynthèse et des greffes, suivant le siège de la pseudarthrose. Il faut, je crois, être très éclectique et si, en principe, on peut dire : ostéosynthèse métallique sur les segments de membre à os unique, greffe sur les autres, en pratique, il faut étudier chaque cas en lui-même.

Les résultats de ces divers traitements sont d'ailleurs finalement bons.

Recherches biologiques sur l'ostéosynthèse et sur les greffes

a) *Au point de vue de l'ostéosynthèse*, nous avons cherché, Policard et moi, à préciser l'action, en milieu aseptique, sur l'os voisin et sur l'ostéogénèse, des plaques métalliques employées pour l'ostéosynthèse et spécialement des plaques de Lambotte.

Dans 15 cas, du vingtième au trois cent soixantième jour après l'ostéosynthèse, nous avons pu étudier histologiquement l'état des tissus au-dessus et au-dessous de la plaque. Au voisinage de la plaque, les tissus mous, d'aspect jaune rouillé, étaient infiltrés de cellules d'origine lymphocytaire et de cellules à granulations lipopigmentaires très abondantes. Sous la plaque, les couches les plus superficielles de l'os avaient subi une nécrose amenant la formation d'un mince séquestre lamelliforme; cette nécrose était le résultat d'une ischémie locale et de l'action nocive des sels de fer provenant des plaques, attaquées par les sucs interstitiels; l'analyse chimique révélait, en effet, dans ces couches superficielles de l'os une quantité énorme de fer.

Au-dessous de la zone morte, on rencontre une zone où l'os est en raréfaction; celle-ci peut aller jusqu'à la disparition totale d'une mince couche osseuse, libérant ainsi l'os mort immédiatement sous-jacent à la plaque. Une raréfaction identique se retrouve au niveau du point de passage des vis.

L'os nouveau, qui forme une sertissure à la plaque, est de mauvaise qualité, pauvre et grêle. Il bute immédiatement contre le tissu fibreux qui se forme au-dessus de la plaque. Là encore, les sels de fer provenant de l'attaque de la plaque jouent un rôle nocif manifeste sur la poussée osseuse.

En somme, biologiquement, l'ostéosynthèse à la plaque de Lambotte a une action manifestement retardatrice sur la formation de

l'os nouveau, par suite de l'ischémie osseuse qu'elle réalise, du tissu fibreux dont elle provoque la formation, de l'imprégnation de sels ferriques qu'elle produit.

En pratique, on peut ne pas tenir compte de cette action, car la consolidation se produit finalement, mais il faut ne pas enlever les plaques trop tôt.

b) *Au point de vue des greffes.* — A l'aide de 19 observations au cours desquelles nous avons pu faire des constatations histologiques et radiologiques multiples, nous avons tracé le bilan de ce que l'on sait actuellement sur l'histophysiologie des greffes et montré les bases de la chirurgie des transplantations osseuses.

Il est certain que nos greffes ne sont pas des greffes, que les os transplantés meurent tous : les signes de la vie des greffons, que tant de chirurgiens ont cru caractéristiques, n'ont aucune valeur; nous avons examiné quinze fois des prélèvements faits sur des transplants de toutes sortes : toujours l'os était mort.

Le transplant peut être éliminé, toléré ou absorbé. L'élimination est presque toujours fonction d'une infection ou d'une insertion sous une cicatrice scléreuse; la tolérance, due généralement à la densité du transplant, est rarement définitive; l'absorption est l'évolution normale, et elle commence de très bonne heure. Elle implique, comme phénomène premier, la revascularisation des canaux de Havers du transplant par du tissu conjonctivo-vasculaire de l'hôte. Cette réhabitation haversienne (identique à celle des esquilles mortes signalées dans les fractures) exige que le transplant soit en contact par toute sa surface aux extrémités avec du tissu bien vascularisé et peu dense. Si le contact n'est pas intime, si les os sont éburnés, la réhabitation n'est pas possible et, par suite, la « prise » de la greffe manque.

La réhabitation haversienne s'accompagne très rapidement d'une attaque de la paroi osseuse des canaux de Havers, d'où la raréfaction du transplant et la fréquence de ses fractures.

L'absorption peut être intégrale, sans reconstruction de l'os, ou localisée et lacunaire. Ordinairement, elle est régulière et progressive et, parallèlement, une métaplasie osseuse reconstructrice se fait dans les canaux haversiens agrandis. On dirait qu'il y a réutilisation sur place d'un matériel chimique osseux, libéré par l'absorption.

On voit combien ces phénomènes se rapprochent de ceux que nous avons rencontrés à propos de l'ostéogénèse chirurgicale, en géné-

ral : en fait, l'organisme n'a évidemment qu'une façon de faire de l'os.

Les mêmes facteurs, qui entravent l'ostéogénèse, empêchent la réussite des greffes (l'infection, la présence de tissu fibreux, les fixations métalliques, etc...). Enfin, l'os, reconstruit à l'aide du transplant, s'adapte lentement, sous l'influence des excitations fonctionnelles.

Ceci se passe surtout dans le cas de transplantation d'os frais; mais, avec l'os tué et l'hétéro-transplantation, les phénomènes sont identiques. Cela ne veut pas dire que les différentes sortes de transplants ont tous la même valeur actuelle en thérapeutique chirurgicale. Pour le moment, c'est avec l'os frais que l'on a le plus de chances de succès , mais l'étude de la transplantation d'os tué doit être poursuivie. Elle peut réussir, j'en ai rapporté des exemples longtemps suivis (os de nègre sur os de blanc, os de bœuf sur tibia humain). Mais nous ne connaissons encore rien de ses causes d'échecs, qui sont probablement à la fois humorales et mécaniques.

De ces données biologiques, il est facile de déduire les règles techniques des transplantations : il vaut mieux choisir un transplant périosté, fait d'un os peu dense, facilement perméable aux bourgeons conjonctivo-vasculaires; il faut l'inclure sous une languette ostéo-périostique taillée latéralement, en l'y accolant aussi haut que possible, ou en l'incrustant à frottement dur dans une rainure profonde allant jusqu'au canal médullaire.

En somme, les meilleurs procédés sont la greffe ostéopériostique à la Delagenière et le procédé d'incrustation d'Albee.

Au point de vue résultats éloignés, j'ai publié la statistique suivante :

5 transplantations type Albee ont donné :

1 absorption sans consolidation, avec disparition complète du transplant;

2 fractures du transplant, avec pseudarthrose dans le foyer;

2 guérisons parfaites.

3 transplantations segmentaires ont donné :

1 absorption, avec disparition complète du transplant;

2 non soudures, au niveau du bout supérieur;

1 guérison parfaite.

7 transplantations ostéo-périostiques ont donné :

2 absences de soudure en haut;

2 fractures du transplant avec consolidation;

3 bons résultats, suivis plusieurs années.

1 transplant homoplastique a donné un très bon résultat.

J'ai parlé ailleurs de 2 cas de transplantation hétéroplastique, avec bons résultats.

En définitive, tous les procédés sont bons et, avec tous, on a des succès fréquents et durables et quelques échecs habituellement réparables.



Ostéogenèse.

Evolution et réparation des traumatismes des os. Régénération osseuse en général (avec Policard). *Chirurgie réparatrice et orthopédique*, 1 vol., chez Masson, éditeur, 1920.

Mécanisme histologique de la formation de l'os nouveau au cours de la régénération osseuse chez l'homme (avec Policard). *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, CLXVI, p. 127, 21 janvier 1918.

A propos du rôle des ostéoblastes. Leur comportement dans la formation de l'os périostique au cours de la régénération osseuse chez l'homme (avec Policard). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXI, p. 206, 9 mars 1918.

Les mutations chimiques locales et l'action de présence de l'os dans l'ostéogénèse réparatrice (avec Policard). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXI, 9 novembre 1918, p. 977.

Sur la production expérimentale d'os chez l'homme adulte, en dehors de toute action ostéopériostique (avec Policard). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 10 juillet 1918.

De la formation intracérébrale d'os nouveau au contact d'esquilles mortes incluses (avec Policard). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 26 mars 1913, p. 580.

Le périoste et son rôle dans la formation de l'os (avec Policard). *La Presse Médicale*, 18 mars 1918.

De la régénération diaphysaire aseptique chez le lapin adulte, après résection sous-périostée, de fragments osseux étendus (avec Policard). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 17 juillet 1918.

De la régénération osseuse en milieu sanguin aseptique. Régénération complète du cuboïde après ablation extrapériostée (avec Policard). *Société de Chirurgie*, 3 juillet 1919 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1919, p. 464).

De la régénération osseuse après résection épiphysaire sous-périostée dans la période primitive (avec Policard). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 27 février 1918.

Quelques précisions sur la chirurgie sous-périostée et le mécanisme de l'ostéogénèse réparatrice (avec Policard). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 6 novembre 1918, p. 1693.

De la régénération des diaphyses chez le lapin adulte, après résection diaphysaire. Recherches expérimentales sur le rôle du périoste (avec Haour). *Société de Chirurgie*, 28 juin 1923 (*Lyon Chirurgical*, novembre 1923, p. 838).

Fractures diaphysaires.

Traitement des fractures diaphysaires. *1 volume de la collection Horizon, 1917* ; Masson, éditeur (traduction anglaise et espagnole).

Traitement opératoire des fractures diaphysaires et Principes du traitement orthopédique des fractures, in *Leçons de Chirurgie de guerre de Bouleuse*, publiées par M. Regaud, 1918.

Résultats de l'esquillectomie sous-périostée primitive dans les fractures diaphysaires par coups de feu. *Lyon Chirurgical*, décembre 1915.

L'esquillectomie sous-périostée large primitive dans le traitement des fractures par projectiles d'artillerie. *La Presse Médicale*, 14 septembre 1916.

Résultats de l'esquillectomie sous-périostée primitive. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 19 décembre 1917, p. 2270.

A propos de l'esquillectomie dans le traitement des fractures diaphysaires. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 14 février 1917, p. 446.

Traitement primitif des fractures du fémur par projectiles de guerre. Conférence à la Société des Recherches scientifiques de la Croix-Rouge américaine en France. *Lyon Chirurgical*, juillet 1918, p. 489.

Les phénomènes de réhabitation de territoires osseux morts et leur importance dans la réparation des fractures ouvertes (avec Policard). *La Presse Médicale*, 19 septembre 1918.

De la suture primitive des parties molles dans les fractures diaphysaires. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 26 octobre 1918, p. 1486.

Traitement en trois temps très rapprochés des grands éclatements diaphysaires comminutifs : excision complète, suture primitive retardée, ostéosynthèse ou greffe (avec Policard). *La Presse Médicale*, 17 octobre 1918.

De la suture primitive retardée, en plusieurs temps, dans les grands traumatismes ostéo-articulaires. *Lyon Chirurgical*, novembre 1918, p. 722.

Rôle joué par les corps étrangers microscopiques dans le genèse des pseudarthroses après fracture de guerre (avec Policard). *Comptes rendus de la Société de Biologie*, *LXXXI*, p. 209, 9 mars 1918.

Mécanisme et rôle pathogénique de la raréfaction osseuse précoce dans la genèse des pseudarthroses (avec Policard). *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, *CLXVII*, p. 402, 9 septembre 1918.

Pseudarthroses avec atrophie osseuse (avec Policard). *Société anatomique. Comptes rendus dans la Presse Médicale*, 28 mars 1918, p. 167.

Ostéosynthèse.

Recherches biologiques sur l'ostéosynthèse à la plaque de Lambotte (avec Policard). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 26 juin 1918.

Sur la consolidation des fractures traitées par la réduction sanglante avec ou sans ostéosynthèse. *Société de Chirurgie*, 19 mai 1921 (*Lyon Chirurgical*, novembre 1921, p. 819.

Méfaits de la suture métallique de la rotule. *Société de Chirurgie*, 15 juin 1911 (*Lyon Chirurgical*, 1er septembre 1911, p. 349).

Transplantations osseuses.

Quelques définitions et aphorismes concernant ce que l'on appelle communément la greffe osseuse (avec Policard). *La Presse Médicale*, 14 juillet 1920.

De la valeur des signes tenus pour caractéristiques de la vie des greffons osseux (avec Policard). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 4 juin 1919, p. 902.

Données biologiques générales sur les transplantations osseuses (avec Policard). *Lyon Chirurgical*, juillet 1920 p. 409.

Résultats de l'examen histologique de 15 cas de transplantations osseuses. *Lyon Chirurgical*, juillet 1920, p. 424.

Résultats éloignés de 19 transplantations osseuses de divers types. *Lyon Chirurgical*, juillet 1920, p. 428.

Résultats des sutures et greffes osseuses dans les fractures et pseudarthroses diaphysaires par projectiles de guerre. *Rapport à la Conférence chirurgicale interalliée* (7e session), juillet 1920.

A propos des fractures de vis d'os mort implantés dans le col fémoral (avec Policard). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 8 décembre 1920, p. 1431.

Transplantations d'os mort dans une pseudarthrose. Guérison. Résultat de 15 mois. *Société de Chirurgie*, 10 novembre 1921 (*Lyon Chirurgical*, mars 1922, p. 219).

Sur les transplantations d'os mort. *Société de Chirurgie*, 17 novembre 1921 (*Lyon Chirurgical*, mai 1922, p. 319).

Résultats des greffes osseuses. *XXXIe Congrès français de Chirurgie*, octobre 1922.

Divers.

Main bote radiale bilatérale par absence congénitale du radius. *Société Nationale de Médecine*, 3 décembre 1906.

De la perte des mouvements de pronation et de supination dans les fractures des deux os de l'avant-bras (avec Delore). *Lyon Médical*, 4 février 1906.

Fracture de l'extrémité supérieure du radius avec luxation de la tête du radius. *Société des Sciences médicales*, 29 juin 1904.

Fracture spiroïde du fémur à trois fragments. Pièce anatomique. *Société nationale de Médecine*, 11 juillet 1904.

Fracture compliquée du calcanéum. Résection immédiate. Guérison avec excellent résultat fonctionnel. *Société de Chirurgie*, 30 janvier 1913 (*Lyon Chirurgical*, 1er avril 1913, p. 449).

Ostéosynthèse primitive pour fracture par écrasement du calcanéum à sept fragments. *Société de Chirurgie*, 2 février 1922 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1922, p. 559).

Sarcome de la malléole externe. Résection. Guérison. *Société de Chirurgie*, 5 décembre 1912 (*Lyon Chirurgical*), 1er février 1913, p. 210.

Ostéosarcome du bassin. Métastases osseuses multiples. *Lyon Chirurgical*, 1910, t. I, p. 438.

La voie transtrochantérienne dans l'extirpation des projectiles du col fémoral en milieu aseptique. *Société nationale de Médecine*, 16 février 1920.

CHAPITRE IX

Physiologie générale et pathologie du cartilage

La physiologie et la pathologie du cartilage posent des problèmes spéciaux que les pathologistes contemporains n'ont pas encore abordés; ils sont cependant la clef de ce qui se passe au niveau des zones de croissance, et de ce qui se produit dans les malformations et les néoformations cartilagineuses. Déconcertés par l'obscurité des livres classiques sur ces points, nous avons essayé, Policard et moi, d'apporter une contribution à l'étude des proliférations et des mutations cartilagineuses, en nous basant sur l'étude d'un assez grand nombre de pièces personnelles de toutes provenances, humaine ou animale, clinique ou expérimentale, normale ou pathologique. Pour cela, dans un travail de synthèse, nous avons cherché à déterminer d'où venait le cartilage et les influences qui le faisaient apparaître.

Contrairement à ce que pensent encore médecins et chirurgiens imbus de l'idée de la spécificité cellulaire, tout cartilage ne vient pas du cartilage : dans de multiples circonstances, il en apparaît là où il n'y en a pas normalement et où il n'y en a jamais eu, et ceci surtout sous des influences traumatiques. Comme l'os, le cartilage est le résultat d'une métaplasie conjonctive.

Celle-ci paraît influencée par trois sortes d'actions : des actions mécaniques, des influences humorales et des phénomènes tissulaires locaux.

Les actions mécaniques sont des mouvements de clivage; les frottements tangentiels combinés avec une certaine pression sont des conditions nécessaires de l'apparition de la substance fondamentale cartilagineuse dans le tissu conjonctif. Il faut que la pression ait une

certaine force, car, si elle est trop faible, il ne se fait que du tissu fibreux, et, si elle est trop forte, il se forme de l'os.

Cela a été démontré biologiquement. Récemment, chirurgicalement, la pratique de l'arthroplastie et de la résection articulaire mobilisante a permis d'avoir la preuve de leur efficacité, et il est incontestable que, par des mouvements de glissement répétés, on peut faire apparaître, chez l'homme, au niveau d'un tissu conjonctif banal, du cartilage vrai, sans que ce cartilage soit le résultat d'une multiplication cartilagineuse préexistante. Dans les pseudarthroses, on en trouve de nouvelles preuves comme nous l'avons montré.

Les influences humorales chondrifiantes sont impossibles à définir chimiquement : elles existent cependant; certains animaux de laboratoire font du cartilage avec exubérance (lapin, rat, souris); d'autres non. L'étude des sélaciens pourrait donner des lueurs à ce point de vue; ces animaux à squelette cartilagineux, à humeurs très chargées en urée, ne font jamais d'os dans leur squelette. Certains hommes paraissent en faire plus facilement que les autres : nous en avons rapporté des exemples nets, très curieux. Ce sont là, probablement, questions humorales.

Enfin, dans l'intimité des tissus, certains phénomènes anormaux peuvent faire apparaître du cartilage, comme l'inclusion de pièces cartilagineuses mortes (Nageotte).

Si l'on veut bien se rappeler que dans l'ossification enchondrale normale, la mort du cartilage et sa calcification précèdent toujours l'ossification, on conviendra que les faits expérimentaux ci-dessus sont singulièrement évocateurs. Ils montrent que la prétendue transformation du cartilage en os est tout autre chose que ce que l'on imagine, et que la liaison de ces deux variétés de tissu conjonctif est d'un type très spécial.

L'étude de ces diverses questions nous a conduits, à l'occasion de l'examen d'une exostose ostéogénique, à examiner les phénomènes de la croissance squelettique.

Une exostose ostéogénique peut être envisagée comme le résultat d'une expérience difficile, qui aurait consisté à dévier de sa ligne normale un fragment du cartilage de conjugaison sans troubles de nutrition. Or, dans ces conditions, elle subit les mêmes influences que le cartilage de conjugaison et s'arrête de grandir quand le sque-

lette cesse de croître, c'est-à-dire quand les cartilages de conjugaison cessent de se multiplier indéfiniment.

Comme elle n'a aucune connexion nerveuse ou vasculaire, on peut déduire de cette manière de voir les choses, que ce qui règle la croissance et l'arrête à un moment donné, ne peut être qu'un phénomène humoral, le cartilage n'étant accessible qu'à des actions d'imbibition interstitielle. Dans ces conditions, il y a lieu de supposer que ce qui agit, c'est une sécrétion interne, qui a ceci de particulier qu'elle intervient ou cesse d'intervenir quand les glandes génitales se mettent à fonctionner.

On peut tirer de là des considérations singulièrement suggestives sur la physiologie du cartilage et sur la croissance toute entière.

Poursuivant ces recherches sur la vie intime du cartilage, nous avons étudié les corps étrangers cartilagineux articulaires et leur mode de production, notamment l'ostéochondrite disséçante. On sait que les fragments, que cette maladie libère, meurent par leur partie osseuse et vivent, croissent par leur surface fibro-cartilagineuse. C'est un véritable phénomène de culture dans un milieu organique favorable, le liquide synovial.

Nous avons encore étudié les néoplasies chondroïdes, exostoses ostéogéniques, chondromes, dans leurs lois d'évolution, en marquant le rôle empêchant des vaisseaux et favorisant des mouvements de glissement à ce point de vue. Ces néoplasmes sont d'ailleurs des métaplasies cartilagineuses et non des néoplasies au sens pathologique du mot.

L'exposé de nos constatations sur ces différents sujets est loin d'être terminé.

De ces recherches sur le cartilage, je rapprocherai une série d'études et d'observations publiées autrefois à l'instigation de M. Poncet sur le nanisme.

*
* *

Notions générales sur les néoformations cartilagineuses pathologiques (avec Policard). *La Presse Médicale*, 23 juin 1923.

Suggestions sur le problème de la croissance squelettique fournies par l'examen d'une exostose ostéogénique (avec Policard). *La Presse Médicale*, 31 octobre 1923.

Ostéochondrite disséçante du genou (avec Policard). *Société de Chirurgie*, 25 octobre 1923 (*Lyon Chirurgical*, janvier 1924, p. 51).

Achondroplasie familiale. *Société nationale de Médecine*, 26 janvier et 16 février 1903.

Nains d'aujourd'hui et nains d'autrefois. Nanisme ancestral, achondroplasie ethnique (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 20 octobre 1903, et *Revue de Chirurgie*, 10 décembre 1903.

Sur les anciens pygmées (avec M. Poncet). *Gazette des Hôpitaux*, 2 février 1905.

De l'achondroplasie chez l'adulte ; historique, symptomatologie ; étude anatomique, pathogénie. Revue générale. *Gazette des Hôpitaux*, 20 et 27 février 1904.

Nanisme simple ou essentiel. *Gazette des Hôpitaux*, 20 septembre 1904.

CHAPITRE X

Chirurgie articulaire

De nombreux travaux de thérapeutique articulaire m'ont finalement conduit à étudier, avec Policard, les processus normaux de guérison d'une blessure articulaire et les conditions qui en règlent la réparation anatomique et fonctionnelle, ou qui, au contraire, produisent la persistance des raideurs et l'ankylose.

La connaissance exacte de l'histophysiologie normale et pathologique des diarthroses apporte une grande clarté dans cette question assez obscure. L'histophysiologie montre, en effet, que la pathologie de la surface articulaire se ramène en réalité à celle de la couche osseuse sous-jacente; que celle de la synoviale est réductible à la pathologie de la couche sous-synoviale. Les couches de revêtement de l'os (cartilage) et de la synoviale (couche chondroïde et non endothéliale, comme on le dit) sont des barrières aux processus pathologiques qui, tous, viennent des couches extérieures : c'est là seulement, en effet, que se produisent les infiltrations leucocytaires et qu'apparaissent les bourgeonnements conjonctifs. On comprend, dès lors, la raison de certains paradoxes d'évolution et de thérapeutique des maladies articulaires ; pourquoi, par exemple, la constatation d'un épanchement puriforme dans une articulation n'a pas une valeur pronostique absolue; le sort de l'articulation dépend de l'état de la région sous-synoviale et de l'os, qui sont les zones d'infection d'une part et, d'autre part, les zones de réparation qui deviendront des cicatrices limitant les fonctions.

Dans le même esprit, nous avons étudié le mode de production des raideurs, des ankyloses et des craquements articulaires post-traumatiques; ces derniers ne tiennent pas à des adhérences, mais sont la conséquence de fissurations dans le cartilage, avec productions de saillies chondriques polypiformes.

Toutes ces recherches sont basées sur l'étude d'un grand nombre de pièces anatomiques prélevées sur le vivant, soit pendant la guerre, soit à propos d'opérations orthopédiques tardives.

Mais, avant même de songer à aborder ces problèmes, je me suis tout d'abord occupé avec prédilection du traitement des blessures articulaires, de la valeur des résections sous-périostées, et, plus tard, des ankyloses et des articulations ballantes; enfin, à l'occasion d'un Rapport à la Conférence chirurgicale interalliée, je me suis efforcé de tracer le bilan des résultats éloignés des blessures articulaires opérées ou non, avec une assez riche documentation personnelle.

Arthrotomies dans les plaies de guerre

L'innocuité immédiate des grandes arthrotomies (innocuité qui fut une des découvertes de la guerre) a conduit à une véritable exagération dans l'emploi de ces excellentes opérations.

En principe, tout projectile intra-articulaire, toute plaie synoviale ou osseuse est immédiatement justiciable d'une arthrotomie, mais elle doit être juste suffisante, j'entends dire, par là, doit être exactement adaptée à l'exploration nécessaire : au genou, par exemple, il est absolument inutile de faire systématiquement l'arthrotomie transtendineuse, transrotulienne ou transtubérositaire, comme on l'a recommandé à un certain moment; les larges ouvertures ne sont pas, en effet, sans inconvénient fonctionnel tardif; beaucoup d'opérés en gardent des genoux disloqués ou, au contraire, très enraidis. J'en ai montré des exemples. Il faut donc se limiter aussi souvent que possible à de simples arthrotomies latérales, encochant au besoin le tendon rotulien, sans le couper complètement, toutes les fois que cela permet de voir tout le trajet du projectile, sans laisser place à des incertitudes. Dans de nombreuses présentations de malades et dans divers travaux, j'y ai insisté.

Par ailleurs, il ne faut pas demander à l'arthrotomie plus qu'elle ne peut donner au point de vue fonctionnel : on a cru que l'on pouvait, en lui adjoignant l'esquillectomie de ce qui était détruit, lui faire prendre la place des résections. En fait, les articulations ont une statique que l'on ne peut pas détruire impunément : l'arthrotomie doit s'arrêter là où l'esquillectomie complémentaire conduirait à détruire cette statique nécessaire.

Sans doute, le malade peut opératoirement guérir sans elle, mais, fonctionnellement, le résultat est déplorable : coudes ballants, genoux disloqués, etc... En fait, on ne doit donc pas oublier, en opérant, les lois de la statique et de la dynamique articulaires : l'objectif fonctionnel doit être le vrai but de la chirurgie conservatrice, la conservation anatomique n'est qu'une apparence de conservation.

Résections sous-capsulo-périostées

Les résections d'Ollier demeurent, après 50 ans, une des plus belles opérations de la chirurgie conservatrice, mais elles exigent une technique spéciale, une compréhension physiologique de la chirurgie, des soins post-opératoires longs et fastidieux.

Au début de la guerre, la méthode, dont elles relèvent, était inconnue de beaucoup de chirurgiens; aussi, les résections furent-elles très peu pratiquées tout d'abord, et très mal ensuite quand elles le furent; aussi, ont-elles fourni des résultats souvent médiocres sur la constatation desquels on a édifié, à tort, des critiques faciles. Toute opération doit être jugée sur les résultats de ceux qui savent la faire : c'est la seule manière d'élever le niveau technique des chirurgiens. Procéder autrement serait vouloir niveler par en bas.

Convaincu de cela, je me suis efforcé de préciser et d'améliorer la technique des résections, d'en étudier les indications, d'en montrer les résultats :

1° *Technique*. — La méthode sous-capsulo-périostée ne consiste pas simplement à substituer une rugine au bistouri (quand bien même ce serait la bonne rugine à tranchant un peu convexe et bien aiguisée) et à gratter avec elle le périoste juxta-épiphysaire. Elle est tout un rite ayant pour but une conservation des éléments qui assurent la fonction. Pour cela, il faut tout d'abord aborder l'articulation par des incisions conservatrices, glissant dans les interstices, ne coupant ni tendon ni nerf musculaire; il faut ensuite conserver non seulement le périoste, mais surtout la continuité périostéo-capsulaire, avec ses insertions musculaires.

Tout cela avait été admirablement fixé par Ollier, mais Ollier avait opéré surtout des tuberculoses articulaires et des ankyloses. Il y avait à adapter certains détails de sa méthode à la pratique de la chirurgie de guerre, à perfectionner le décollement périostique, à

éviter les désinsertions tendineuses en apprenant à opérer non seulement sous la capsule, mais *dans la capsule*. C'est ce que je me suis efforcé de faire.

Cela m'a conduit à supprimer complètement la luxation des épiphyses dépériostées au dehors et à réséquer les os en place, à l'épaule et au coude, à l'inverse de ce que représentent toutes les figures des traités techniques (même celles du traité d'Ollier) et de ce qu'enseigne la médecine opératoire classique.

A la hanche, frappé des inconvénients de la non-régénération du col, qui fait de l'articulation réséquée une articulation par suspension, j'ai cherché à obtenir la reconstitution du col et le résultat obtenu a dépassé tout ce que j'en pouvais raisonnablement espérer. Pour cela, au lieu d'ouvrir la capsule et de décoller celle-ci par dedans l'articulation, j'ai ruginé le col par le dehors, en commençant par les insertions prétrochantériennes, en mordant sur l'os et en rebroussant capsule et périoste, comme si je voulais énucléer la tête sans ouvrir la capsule. En réalité, quand on a poussé le rebroussement à fond, on ouvre la capsule, on luxe la tête et on résèque ce que l'on a à réséquer du col. Il reste un véritable manchon capsulo-périosté ossifiable qui, effectivement, s'est ossifié dans mon cas.

Avec cette technique, que M. Broca a qualifiée d'« absolument nouvelle », j'ai obtenu un très beau résultat anatomique et fonctionnel longtemps suivi.

Au genou, où l'on cherche l'ankylose, la méthode sous-capsulo-périostée est inutile. L'effort technique doit porter sur la meilleure manière d'assurer la bonne coaptation osseuse. J'ai indiqué pour cela des règles que, depuis, d'autres chirurgiens ont également trouvées.

2° *Indications*. — a) *Pour les lésions épiphysaires*, dues aux projectiles de guerre, là ou l'intervention prophylactique primitive doit être pratiquée, la résection est, à mon avis, indiquée toutes les fois qu'elle est le seul moyen d'exciser le trajet du projectile qu'il faut suivre de bout en bout, et chaque fois qu'une intervention plus limitée (esquillectomie, évidement) aurait pour résultat de détruire la statique articulaire.

Dans une série de notes, j'ai essayé de démontrer, conformément à des idées classiques, que pour chaque articulation il y a un minimum d'architecture articulaire indispensable à la fonction, que ce

minimum indispensable était connu et qu'il n'était pas permis de l'oublier. Beaucoup de chirurgiens, enthousiasmés par l'innocuité des grandes excisions, croyaient pouvoir faire fi de ces notions évidentes. La mécanique ne peut pas être impunément violée : les délabrements articulaires les plus excessifs ont été faits, sous couleur d'opérations conservatrices, évitant la résection opératoire mutilante; les résultats éloignés se sont chargés de dénoncer l'illogisme et le danger de cette manière de faire. Mais personne n'a tiré la conclusion générale que ces faits comportent pour la pratique de la chirurgie de guerre. Elle s'impose cependant, et c'est celle que je me suis efforcé de défendre, en disant que l'objectif fondamental de la chirurgie conservatrice devait être la conservation fonctionnelle et non pas seulement la conservation anatomique.

Pour chaque articulation, j'ai précisé le maximum de destruction traumatique ou opératoire compatible avec la fonction, notion que l'on ne trouve exposée nulle part, et dont l'importance est pourtant capitale.

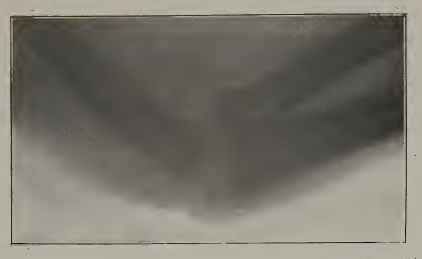
On m'a objecté le danger qu'il y avait de laisser ainsi à l'appréciation individuelle l'étendue des dégâts produits par le projectile et l'avantage qu'il y a à faire le maximum de conservation anatomique, quitte à parer plus tard aux troubles fonctionnels existants. Il n'y a là qu'une mauvaise raison : les règles de la chirurgie articulaire dans le champ d'action de chaque opération peuvent aussi bien s'apprendre que celles de la chirurgie abdominale, bien plus complexe d'ailleurs; et nous devons nous refuser à enseigner la chirurgie du moindre effort.

b) *Pour les arthrites suppurées et les lésions articulaires infectées*, la résection n'est pas toujours indipensable, et elle peut ne pas suffire. Dans les arthrites sans lésion osseuse, l'arthrotomie simple et l'immobilisation arrêtent souvent l'infection; quand il y a fracture, la résection est habituellement plus sûre et plus rapide dans ses effets.

3° *Résultats.* — a) *Résections primitives :* Les résultats de la plupart des grandes résections sont excellents si j'en juge par mes propres observations. J'ai publié, dans un rapport à la *VIe Conférence chirurgicale interalliée*, les résultats de 31 résections primitives. Je ne puis en donner le détail ici.

Il me suffit de dire qu'à l'épaule, au coude, même au cou de pied

Planche 1.



Régénération du coude 104 jours après une résection sous-capsulo-périostée totale faite dix heures après une fracture huméro-cubitale, chez un homme de 34 ans.



Régénération du col fémoral et du trochanter 164 jours après une résection de la tête du col et des deux trochanters, faite à la 5[e] heure, chez un homme de 26 ans. pour fracture cervico-diaphysaire.

et dans le tarse antérieur, le danger est l'ankylose. Je l'ai évité et n'ai jamais eu de laxité gênante. De nombreuses radiographies m'ont montré la perfection de certaines régénérations (voyez planche I). Mais si, techniquement, on ne suit pas les règles fixées, il en va tout autrement : j'en ai montré de nombreux exemples, recueillis à la consultation du Centre de Physiothérapie pendant la guerre.

b) *Pour les résections intrafébriles*, j'ai donné les résultats de 24 résections, longtemps suivies. Dans ces cas, j'ai plus spécialement étudié le résultat des résections du coude. J'y suis revenu plusieurs fois, parce que ce fut là peut-être la plus critiquée des résections.

Servi par les circonstances, j'ai pu revoir, à longue échéance, 12 de mes opérés. Chez tous, le résultat fonctionnel était bon ; chez quelques-uns, il était excellent : c'était presque une récupération intégrale des fonctions, à tel point que plusieurs ont été maintenus au service armé. J'en ai retrouvé un, sur le front de Reims, 23 mois après son opération, comme fantassin colonial.

Chez 8, au bout de deux ans, la flexion était normale, et la force grande, malgré un peu de laxité au repos, chez la plupart d'entre eux. L'extension passive était complète, mais l'extension active ne l'était que deux fois. Sept fois elle était à plus de 40 degrés seulement. Mais l'amélioration est généralement lente et progressive.

A la radioscopie, le fonctionnement physiologique de la néarthrose se fait suivant trois types : tantôt les os restent bout à bout, tantôt le mouvement se passe en avant de l'humérus, creusé en une cupule logeant les os de l'avant-bras, tantôt le radius et le cubitus glissent en arrière, et la flexion se passe au contact du rebord huméral postérieur.

La *régénération anatomique* étudiée sur 12 cas est réelle, mais de forme très disparate. Au contraire de celle qui se fait en milieu aseptique, et qui rappelle exactement le type normal, la régénération se fait surtout suivant les nécessités fonctionnelles, avec des types anatomiques très variables, dont j'ai indiqué les différentes modalités qu'il serait trop long à décrire ici.

Traitement des ankyloses

J'ai étudié le traitement des ankyloses du coude, de la hanche et du genou.

Au coude, la résection type Ollier m'a donné de très bons résultats assez constants, à seule condition d'une résection large et de soins

PLANCHE 2.



Résultats de résections du coude pour blessures de guerre infectées, au 5e, 6e, 5e et 28e mois.

postopératoires minutieux. Sur 15 cas, j'ai eu 9 bons résultats (dont deux très bons, avec une récupération fonctionnelle complète), deux insuffisants et quatre réankyloses. La plupart de ces réopérés avaient des ankyloses fistuleuses; les conditions étaient donc mauvaises. Les résultats auraient été bien meilleurs dans d'autres conditions.

Tels que, il ne le cèdent en rien aux arthroplasties complexes avec interposition que l'on préconise actuellement.

A la hanche, j'ai fait deux fois une large résection du bloc cervico-cotyloïdien, avec deux bons résultats.

Au genou, j'ai employé quatre fois le procédé de Putti, que j'ai étudié à Bologne, et qui me paraît une des plus heureuses acquisitions de la chirurgie réparatrice contemporaine.

Traitement des articulations ballantes

Au coude, en reprenant, rugine en main, le décollement périostique en avivant les surfaces de section et en faisant une ostéosynthèse au fil, on améliore considérablement les plus mauvais cas.

A l'épaule, l'ostéosynthèse huméro-glénoïdienne latéro-terminale après avivement m'a donné d'excellents résultats quand l'omoplate était mobile.

Traitement des tuberculoses articulaires

Dès qu'il y a une lésion osseuse nette, l'évidement conservateur de l'épiphyse paraît à l'heure actuelle un traitement excellent. J'en ai montré un résultat parfait, longtemps suivi.

Quand les lésions sont plus avancées, la résection typique s'impose : j'ai étudié plus spécialement à ce point de vue les résections du tarse.

Traitement de certaines luxations

Il y a des luxations pour lesquelles l'intervention a été préconisée, comme la luxation acromio-claviculaire. L'emploi de certaines positions, que la chirurgie de guerre nous a appris à utiliser, permet d'obtenir un résultat aussi bon que l'opération la mieux réussie. Par contre, à l'autre bout de la clavicule, à l'extrémité sternale, l'ostéosynthèse est une nécessité.

***

Plaies articulaires par projectiles de guerre.

Evolution anatomique et réparation des plaies articulaires. Physiologie pathologique des réparations articulaires (avec Policard). In *Chirurgie réparatrice et orthopédique*, t. I, 1920.

Plaies des articulations. *Leçons de chirurgie de guerre de Bouleuse* (Masson, éditeur), 1920.

Traitement des fractures articulaires. *Collection Horizon, 1918* (2e édition), traduction anglaise et espagnole.

De la résection primitive dans les coups de feu articulaires avec fracture. *Lyon Chirurgical*, octobre 1915, p. 506.

De la résection sous-capsulo-périostée primitive dans les fractures articulaires par pénétration des projectiles d'artillerie. *La Presse Médicale*, 18 février 1917, p. 85.

De la régénération osseuse après résection épiphysaire sous-périostée dans la période primitive (avec Policard). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 27 février 1918.

Résultats éloignés des blessures des articulations. *Rapport à la VIe Conférence chirurgicale interalliée*, octobre 1919.

Epaule.

Résections très étendues de l'humérus dans les éclatements de l'épaule. *Lyon Chirurgical*, octobre 1915, p. 506.

Résultats fonctionnels des résections sous-périostées de l'épaule dans les fractures articulaires et notamment dans les éclatements épiphyso-diaphysaires. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 24 janvier 1917, p. 290.

Bras ballant actif après destruction complète de la moitié supérieure de l'humérus. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 18 avril 1917, p. 932.

Résultats anatomique et fonctionnel donnés par les résections de l'épaule en milieu aseptique pour traumatisme. *Société de Chirurgie*, 19 juin 1919 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1919, p. 439).

Coude.

De la résection dans les plaies articulaires du coude par projectiles de guerre. *Journal de Chirurgie*, septembre 1915, p. 351.

Résultat fonctionnel d'une résection du coude pour broiement par balle. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 22 septembre 1915, p. 1878. Rapport de Quenu, 23 février 1916.

Résections primitives du coude pour coup de feu (3 cas). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 6 octobre 1915, p. 1926.

Présentation de 8 réséqués du coude. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 29 mars 1916, p. 858. Rapport de Quenu, 21 juin 1916, p. 1435.

Des résultats éloignés défectueux des résections atypiques du coude : coude ballant, avec cubitus valgus. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 21 mars 1917, p. 813.

De la pronation et de la supination après la résection du coude. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 18 avril 1917, p. 930.

Coude ballant actif après résection extrapériostée très étendue de l'humérus et du radius. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 18 avril 1917, p. 932.

Résultats éloignés de la résection sous-capsulo-périostée du coude pour ostéo-arthrite suppurée après blessure de guerre. *La Presse Médicale*, 12 juin 1919, p. 317.

Hanche.

De l'importance de la régénération du col fémoral après les résections étendues de la hanche et sur un procédé opératoire permettant de l'obtenir à la période primitive. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 22 mai 1918, p. 916.

Genou.

Traitement de certaines plaies du genou, avec lésions fémoro-tibiales épiphyso-diaphysaires parallèles à l'axe. *Lyon Chirurgical*, novembre 1917, p. 1079.

Technique de la résection du genou : A propos des genoux ballants. *Société de Chirurgie*, 20 mai 1920 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1920, p. 591).

Résultats éloignés des arthrotomies du genou. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 7 mars 1917, p. 594.

Genou disloqué après une simple arthrotomie latérale. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 21 mars 1917, p. 815.

Résultat fonctionnel donné par une arthrotomie du genou faite après détachement de la tubérosité antérieure du tibia. *Société de Chirurgie*, 3 juillet 1919 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1919, p. 461).

Résultat éloigné d'une arthrotomie en U, avec détachement de la tubérosité antérieure du tibia pour déchirure du ligament croisé antérieur. *Société de Chirurgie*, 24 juin 1920 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1920, p. 613).

Signe du tiroir volontaire dans une hydarthrose du genou. *Société de Chirurgie*, 24 juin 1920 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1920, p. 651).

Tarse.

Résections du tarse. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 8 novembre 1916, p. 2496. Rapport de Quenu.

Présentation de trois tarsectomies, antérieure, postérieure et totale. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 8 novembre 1916, p. 2548.

Résultats anatomiques et fonctionnels des résections primitives du tarse (avec Convert). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 20 mars 1916, p. 606.

Résultat éloigné (25 mois) d'une tarsectomie antérieure primitive, pour blessure par éclat d'obus. *Société de Chirurgie*, 18 décembre 1919 (*Lyon Chirurgical*, janvier 1920).

Résultats de l'astragalectomie. *Société de Chirurgie*, 8 janvier 1920 (*Lyon Chirurgical*, mars 1920, p. 265).

Résultat éloigné d'une résection semi-articulaire supérieure tibio-tarsienne avec ablation de deux malléoles pour fracture compliquée. *Lyon Médical*, 1908, t. II, p. 814.

Ankyloses.

Résections du coude pour ankylose. Etude radiographique du coude. *Bulletins et*
Résection du coude pour ankylose. Etude radiographique du coude. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1er décembre 1915, p. 2361.

Résultats éloignés d'une ostéotomie du fémur, d'une arthroplastie de la hanche et d'une résection coxo-fémorale pour ankylose double. *Société de Chirurgie*, 14 avril 1921 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1921, p. 695).

L'arthroplastie mobilisante par le procédé de Putti dans les ankyloses du genou. *Société de Chirurgie*, 10 mars 1921 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1921, p. 547).

Résultats éloignés de deux résections de la hanche pour ankylose double. *Société de Chirurgie*, 8 juin 1922 (*Lyon Chirurgical*, novembre 1922, p. 766).

Articulations ballantes.

Résultat d'une ostéosynthèse pour épaule ballante. *Société de Chirurgie*, 8 janvier 1920 (*Lyon Chirurgical*, mars 1920, p. 266).

Epaule ballante. *Société de Chirurgie*, 27 mai 1920 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1920, p. 604).

Tuberculose articulaire.

Tarsectomie antérieure par incision dorsale transverse. Avantage immédiat. Guérison. Résultat datant de 9 mois (avec Cotte). *Société de Chirurgie*, 19 janvier 1911 (*Lyon Chirurgical*, 1er avril 1911, p. 390).

Tarsectomie complexe par incision dorsale transverse pour ostéo-arthrite tuberculeuse suppurée du tarse. Résultat au bout de 5 mois. *Société de Chirurgie*, 23 mai 1912 (*Lyon Chirurgical*, 1er août 1912, p. 225).

Résultat éloigné d'une résection de l'articulation astragalo-calcanéenne postérieure pour tuberculose. *Société de Chirurgie*, juin 1923 (*Lyon Chirurgical*, novembre 1923).

Luxations.

Luxation compliquée du coude. Réduction. Guérison. *Lyon Médical*, 1910, t. 1, p. 111.

Ostéosynthèse pour luxation sterno-claviculaire récente. *Société de Chirurgie*, 14 avril 1921 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1921, p. 694).

Traitement de la luxation acromio-claviculaire. *Société de Chirurgie*, 17 mars 1921 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1921, p. 672).

A propos des luxations traumatiques de la rotule. *Société de Chirurgie*, 27 mai 1920 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1920, p. 600).

Chirurgie orthopédique.

De l'arthrodèse par astragalectomie temporaire dans le pied équin ballant après destruction du nerf sciatique poplité externe. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 14 juin 1916, p. 1418. Rapport de Mauclaire, 27 septembre 1916, p. 2175.

Résultat éloigné d'une arthrodèse tibio-tarsienne pour pied équin ballant après destruction étendue du sciatique poplité externe. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 6 juin 1917, p. 1283.

De l'hémiastragalectomie horizontale inférieure comme traitement de certaines pertes de substance des muscles du mollet, à la phase cicatricielle. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 7 février 1917, p. 442.

Pathogénie de l'hallux valgus. *Revue d'Orthopédie*, 1911, p. 427.

Traitement de l'hallux valgus. *Société de Chirurgie*, 18 décembre 1919 (*Lyon Chirurgical*, janvier 1920, p. 148).

Divers.

Sur la pathogénie du pied plat valgus douloureux. *Revue de Chirurgie*, juin 1911, p. 799.

Plombage iodoformé de la coque talonnière dans la désarticulation de Syme. *Société des Sciences médicales*, 14 juin 1911 (*Lyon Chirurgical*, p. 201).

Bismuthage des trajets fistuleux. *Lyon Médical*, 1909, t. II, p. 1020.

CHAPITRE XI

Chirurgie de l'appareil digestif

Dans le grand nombre de Mémoires, dont on trouvera la liste plus loin, je ne retiendrai que quelques travaux ayant trait à des sujets strictement personnels :

Enervation sécrétoire de la parotide

Les hasards cliniques m'ont fait observer quelques cas curieux de pathologie parotidienne, et c'est ainsi que s'est posée pour moi, un jour, la question de l'énervation sécrétoire de la parotide. Claude Bernard ayant montré que, chez le chien, les nerfs parotidiens étaient représentés par de minuscules rameaux nerveux, naissant derrière le condyle du maxillaire, sur le nerf auriculo-temporal, il me parut qu'il serait possible, chez l'homme, de supprimer la sécrétion parotidienne en arrachant le bout central de l'auriculo-temporal. En peu de temps, j'eus l'occasion d'essayer trois fois. Le résultat physiologique et thérapeutique fut celui que j'avais escompté. Depuis lors j'ai, à différentes reprises, répété cette opération nouvelle, avec des objectifs variés :

1° Diminuer l'hypersalivation de certains aérophages;

2° Diminuer l'hypersalivation des néoplasmes de l'œsophage;

3° Tarir les fistules parotidiennes ou sténoniennes;

4° Guérir certaines dilatations parotidiennes avec rétention salivaire, qui sont peut-être le résultat de véritables dystrophies élastiques des conduits excréteurs de la parotide, et que j'ai rapprochés des pneumatocèles parotidiennes des souffleurs de verre.

Dans ces différentes éventualités, l'arrachement du bout central de l'auriculo-temporal a toujours réussi à tarir la sécrétion parotidienne et à amener la guérison cherchée. J'ai indiqué, au chapitre IV, l'intérêt au point de vue général de cette opération.

Chirurgie gastrique

J'ai étudié la pathologie gastrique, avec prédilection, pendant des années. et j'ai consacré des études détaillées à l'ulcère, à la tuberculose et au cancer de l'estomac. Pour le cancer, j'ai essayé d'établir avec de nombreuses statistiques la valeur réelle de la gastrectomie, ses indications, sa technique, ses complications, etc... Au cours de ces travaux, j'ai été amené à proposer deux procédés techniques nouveaux : la pylorostomie (gastrostomie prépylorique avec sonde transsphinctérienne que Delore a bien voulu réaliser à ma demande, en 1906, et que, depuis, Santy a reprise dans certains cas d'ulcères calleux très étendus), et l'exclusion duodénale par section transpylorique que j'ai plusieurs fois pratiquée avec d'excellents résultats éloignés.

Chirurgie intestinale

En 1906, Ancel et Cavaillon avaient entrepris, au Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Lyon, des recherches sur les dispositions anatomiques des ligaments péritonéaux de l'intestin; elles les conduisirent à une conception générale nouvelle de leur formation et de leur constitution. A la suite de ces recherches, nous eûmes l'idée, Cavaillon et moi, d'étudier sous l'angle de cette conception la pathogénie, jusqu'alors très obscure, des hernies adhérentes du gros intestin. Nous fûmes frappés de l'impossibilité anatomique de l'explication classique et de ses antinomies embryologiques.

Il nous semblait inadmissible qu'on pût parler de hernie sans sac : le cæcum intrapéritonéal ne peut se comporter en pathologie comme un organe extrapéritonéal. Pour sortir de l'abdomen, il doit refouler devant lui un feuillet péritonéal qui lui formera un sac; toujours intrapéritonéal, il doit toujours être intrasacculaire. Les classiques supposent que pour sortir ainsi du ventre, le cæcum se dépéritonise, chose impossible, la séreuse étant solidaire de l'intestin; d'autre part, si l'intestin s'échappait de sa coque séreuse, il ne pourrait descendre dans la région inguinale; il devrait fatalement suivre la trace embryologique que lui jalonnent ses vaisseaux, et ceux-ci le guideraient vers la racine du mésentère.

Nous avons donc montré comment, en réalité, les apparences sont trompeuses : dans une hernie, le cæcum est intrapéritonéal et intra-

sacculaire, mais les processus d'accolement du cæcum ont modifié ses relations péritonéales au point d'expliquer l'impression des chirurgiens qui décrivent des hernies avec sac ou sans sac; il y a des sacs partiellement accolés, il n'y a pas de sacs incomplets. D'autre part, c'est le type anatomique du cæcum qui détermine la disposition apparente du sac, et ces hernies rentrent dans le cadre général des hernies. En effet, *le cæcum flottant* crée la hernie dite à sac complet, entérocèle banale, hernie congénitale; *le cæcum accolé*, descendu par glissement du feuillet pariétal dont il est solidaire, donne l'illusion d'un sac incomplet, alors qu'il est seulement cloisonné; *le cæcum à méso* conduit à la hernie de Scarpa avec adhérence charnue naturelle; *le cæcum à fossette* descend par bascule intrapéritonéale, donne l'impression d'une hernie sans sac; en réalité, le sac n'est pas incomplet, mais en symphyse presque totale.

Nouvelles en 1906, ces idées sont devenues classiques depuis.

Elles ont d'ailleurs une sanction thérapeutique : pour pouvoir réduire convenablement ces hernies, le mieux est de reproduire par clivage dans le plan embryologique la disposition fœtale primitive du cæcum libre avec un long mésentère. Pour cela, il faut, par une hernio-laparotomie, aller en zone saine, mobiliser le fascia d'accolement, ainsi que l'ont dit très justement Okynczic et Lardennois, qui ont accepté et développé notre conception dans un travail très complet devenu classique.

C'est ce que j'ai fait dans deux cas avec plein succès.

En chirurgie intestinale, je voudrais encore signaler l'utilisation de la laparotomie médiane sous-ombilicale dans le traitement des grosses hernies étranglées des vieillards; des remarques sur l'antipéristaltisme colique, la constatation opératoire, en 1913, de la néoformation d'un cæcum par allongement du transverse après hémicolectomie droite, phénomène que l'on vient récemment de signaler comme une découverte radiographique.

Je me suis occupé beaucoup aussi de l'invagination et de ses causes. Avec P. Masson j'ai étudié l'état du plexus d'Auerbach et de Meissner dans un cas d'invagination iléocæcocolique. L'existence de lésions nerveuses très marquées mérite d'être relevée; celles-ci peuvent, en effet, être la raison première des invaginations dont le déterminisme reste toujours mystérieux, alors que ses causes provocatrices habituelles sont bien connues.

En chirurgie biliaire, je relèverai deux courtes études sur la transsudation biliaire à travers la vésicule non perforée et différents travaux consacrés à la défense de la cholécystectomie à chaud dans les cholécystites aiguës calculeuses; en chirurgie pancréatique, des études sur les pancréatites hémorragiques et le cancer du corps du pancréas.



Glandes salivaires.

Pneumatocèle du canal Sténon et de la parotide. *Lyon Médical*, 1910.

Dilatation parotidienne bilatérale avec rétention salivaire et distension aérienne. Arrachement bilatéral du nerf auriculo-temporal. *Société de Chirurgie*, 26 janvier 1922 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1922, p. 473).

Guérison d'une fistule parotidienne par arrachement du nerf auriculo-temporal. *Société nationale de Médecine*, 19 janvier 1914 (*Lyon Chirurgical*, 1er juin 1914, p. 614).

Behandlung der permanenten Parotisfiteln durch die Entnervung der Speicheldrüse. *Zentralblatt für Chirurgie*, nº 18, mai 1914.

Section du nerf lingual et du nerf auriculo-temporal dans l'aérophagie avec hypersalivation. *Société médicale des Hôpitaux*, 6 janvier 1914 (*Lyon Chirurgical*, 1er avril 1914, p. 363).

Traitement des fistules salivaires par arrachement du bout central de l'auriculo-temporal. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 25 avril 1917.

Lithiase salivaire. Signe de Garel : Hernie intermittente de la sous-maxillaire (avec Eparvier). *Société des Sciences Medicales*, 26 juin 1912 (*Lyon Chirurgical*, 1er décembre 1912, p. 611).

Résection bilatérale du nerf auriculo-temporal dans un cas d'hypersalivation consécutive à un néoplasme œsophagien. *Société nationale de Médecine*, 2 mars 1914 p. 614).

Récidive d'une tumeur parotidienne dans une parotide aberrante cervicale. *Lyon Chirurgical*, 1910, t. I, p. 440).

De l'évidement de la loge parotidienne (avec L. Bérard). *Revue de Chirurgie*, 10 décembre 1906.

Chirurgie abdominale.

De la nécessité d'opérer systématiquement les plaies de l'abdomen. *Presse Médicale*, 24 juin 1915.

Traitement des péritonites diffuses aiguës par l'injection intrapéritonéale d'huile camphrée et la fermeture sans drainage. *XXIVe Congrès français de Chirurgie*, octobre 1911.

Péritonite libre par perforation d'une vésicule calculeuse (avec Murard). *Société de Chirurgie*, 22 février 1912 (*Lyon Chirurgical*, 1er avril 1912 p. 479).

Péritonite libre par perforation appendiculaire. Appendicectomie. Injection d'huile camphrée dans le ventre après la fermeture du péritoine, sans drainage. Guérison. *Société de Chirurgie*, 13 juin 1912 (*Lyon Chirurgical*, 1er septembre 1912, p. 313).

Œsophage et estomac.

Anatomie.

Recherches anatomiques sur les artères de l'estomac (avec Villemin). *Bibliographie anatomique*, février 1907.

Disposition normale de l'artère coronaire stomachique (avec Villemin). *Société anatomique*, 8 mars 1907.

Anomalies de l'artère hépatique (avec Villemin). *Société anatomique*, 8 mars 1907.

Le rameau hépatique de l'artère coronaire stomachique (avec Villemin). *Bulletins et Mémoires de la Société de Biologie*, 29 décembre 1906.

Pathologie chirurgicale en dehors de l'ulcère et du cancer.

Aspects chirurgicaux de l'aérophagie. *Lyon Chirurgical*, 1er mars 1914, p. 256.

De la nature des troubles gastriques qui accompagnent les hernies de la ligne blanche. *Société des Sciences médicales*, 23 novembre 1910 (*Lyon Chirurgical*, janvier 1911, p. 72).

Hernie épigastrique ancienne avec troubles digestifs. Ulcère de l'estomac, pylorectomie. Guérison datant de deux ans. *Société des Sciences médicales*, 2 avril 1913 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1913, p. 184).

Coexistence de hernie épigastrique et de l'estomac (avec Aigrot). *Société nationale de Médecine*, 7 mars 1914 (*Lyon Chirurgical*, 1er juillet 1914, p. 59).

Brûlures de l'œsophage et de l'estomac par l'acide chlorhydrique. Pylorostomie. *Lyon Médical*, 18 février 1906.

De la conduite à tenir dans les corps étrangers de l'œsophage chez l'enfant (avec M. Bérard). *Semaine Médicale*, 15 février 1905.

Gastrostomie pour un dentier arrêté dans l'œsophage diaphragmatique. *Lyon Médical*, 1908, t. II, p. 1151.

Plaie de l'estomac par coup de couteau. Laparotomie à la quatorzième heure ; suture. Guérison. *Lyon Médical*, 1908, t. II, p. 821.

Volvulus postopératoire de l'estomac. *Société de Chirurgie*, 3 avril 1913 (*Lyon Chirurgical*, 1er juillet 1913, p. 71).

Ulcères.

Périgastrite adhésive. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 26 novembre 1902.

Sur le traitement chirurgical de l'ulcère calleux pénétrant de l'estomac. *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 10 avril 1906.

Fistule gastrique spontanée d'origine ulcéreuse. *Société des Sciences médicales*, 18 janvier 1905.

Des fistules gastro-cutanées consécutives à l'ulcère de l'estomac (avec Patel). *Revue de Chirurgie*, juillet 1906.

Sur un cas d'ulcère gastrique syphilitique, avec sténose pylorique, guéri par le traitement mixte. *Lyon Chirurgical*, 1er février 1912, p. 188.

Oblitération spontanée d'une bouche de gastro-entéro-anastomose faite pour une pseudo-tumeur pylorique d'origine ulcéreuse. Disparition de la tumeur et apparition d'une nouvelle sténose probablement cicatricielle. Deuxième gastro-entérostomie. *Lyon Médical*, 1909, t. 1, p. 207.

A propos de l'estomac biloculaire congénital. *Lyon Chirurgical*, mars 1909, p. 374.

Biloculation anatomique et physiologique de l'estomac. *Société nationale de Médecine*, 17 février 1913 (*Lyon Chirurgical*, 1er juillet 1913, p. 38).

Gastrectomie dans l'estomac biloculaire. *Société de Chirurgie*, 11 décembre 1913 (*Lyon Chirurgical*, 1er février 1914, p. 191).

Comment faut-il réaliser l'exclusion du pylore et du duodénum? *Lyon Chirurgical*, 1er juillet 1913, p. 27.

Exclusion au fil d'un ulcère de l'estomac. Rétablissement de la perméabilité pylorique (avec P. Dufourt). *Société nationale de Médecine*, 3 mai 1913 (*Lyon Chirurgical*, janvier 1914, p. 79).

Tumeurs.

Note sur un cancer de l'estomac simulant l'ulcère (avec Delore). *Revue de Chirurgie*, 10 janvier 1904.

Léiomyome malin de l'estomac (avec Delore). *Bulletin Médical*, septembre 1905, no 73.

Du cancer de l'antre pylorique (avec Delore). *Revue de Chirurgie*, septembre 1905.

Rupture de l'estomac à distance du néoplasme dans une sténose du pylore (avec P. Cavaillon). *Société médicale des Hôpitaux*, 14 mai 1908.

Neurofibromatose gastrique et intestinale. *Lyon Chirurgical*, 1er juillet 1911. p. 70.

Des résections pyloro-gastriques dans le cancer de l'estomac d'après de récentes statistiques allemandes. *Lyon Médical*, 27 novembre 1903, p. 805.

Des fistules gastriques et duodénales après pylorectomie. *Lyon Médical*, 31 décembre 1905.

Traitement du moignon duodénal après pylorectomie (avec Delore). *Lyon Médical*, 11 avril 1908.

Gastrectomie pour ulcère cancéreux de la petite courbure. *Lyon Médical*, 1908, t. II, p. 908.

Résultats éloignés de la résection de l'estomac cancéreux. *Lyon Médical*, 15 mars 1908.

Résultats éloignés de la résection de l'estomac pour cancer. *Revue de Médecine*, 10 février 1907.

Des résections de l'estomac pour cancer. *Thèse de Lyon*, 1906.

Statistique de 211 observations pour cancers et ulcères de l'estomac (avec Poncet et Delore). *Académie de Médecine*, 23 mars 1909.

Sur la gravité actuelle de la gastrectomie pour cancer. *Société nationale de Médecine*, 19 janvier 1914 (*Lyon Chirurgical*, juin 1914, p. 616).

De la gastrectomie annulaire médio-gastrique. Indications. Technique. Résultats. *Annales internationales de Chirurgie gastro-intestinale*, janvier 1907.

A propos de la jéjunostomie par le procédé d'Eiselsberg-Witzel (avec Delore). *Lyon Médical*, 8 mars 1908.

Jéjunostomie datant de trois mois chez un cancéreux de l'estomac. *Société de Chirurgie de Lyon*, 12 mars 1908.

Jéjunostomie pour cancer de l'estomac. *Société des Sciences médicales*, 13 novembre 1907.

Duodénum.

De la mobilisation du duodénum. Son application à la chirurgie de l'estomac, du cholédoque et du pancréas. *Lyon Médical*, 13 mars 1906.

L'exclusion du duodénum et l'exclusion du pylore (avec Bressot). *Lyon Chirurgical*, 1er octobre 1912, p. 425.

Exclusion du duodénum pour dilatation duodénale. *Société Nationale de Médecine*, 22 janvier 1912 (*Lyon Chirurgical*, 1er avril 1912, p. 425)

Ptose totale du duodénum. *Société Médicale des Hôpitaux*, 25 juin 1912 (*Lyon Chirurgical*, 1er octobre 1912, p. 447).

Résultats éloignés de l'exclusion du duodénum dans les ulcères duodénaux. *Société de Chirurgie*, 13 janvier 1921 (*Lyon Chirurgical*, 13 janvier 1921).

Latence absolue d'une péritonite par perforation d'un ulcère duodénal (avec Aigrot). *Société nationale de Médecine*, 9 février 1914 (*Lyon Chirurgical*, avril 1914, p. 364).

Occlusion aiguë gastro-duodénale primitive. Livre jubilaire du Professeur Lépine. *Revue de Médecine*, 10 octobre 1911.

Intestin.

Mécanisme et pathogénie des hernies du cæcum (avec P. Cavaillon). *Semaine Médicale*, 20 mars 1907.

A propos de la pathogénie et du traitement des hernies du gros intestin. *Presse médicale*, 18 juin 1910.

De la laparotomie médiane sous-ombilicale systématique dans le traitement des grosses hernies inguinales étranglées des vieillards. *Lyon Chirurgical*, 1er août 1914, p. 178.

Des sténoses intestinales tardives consécutives à l'étranglement herniaire (avec Cotte). *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 10 avril 1905.

Tuberculose herniaire. *Société nationale de Médecine*, 24 octobre 1904.

Etranglement rétrograde de l'intestin. *Société des Sciences médicales*, 14 juin 1911 (*Lyon Chirurgical*, 1er février 1912, p. 188).

Sur la pathogénie et le traitement de l'invagination intestinale (avec Delore). *Revue de Chirurgie*, juillet 1908, p. 39.

Des conditions anatomiques nécessaires à la production des invaginations iléo-cæcales (avec P. Cavaillon). *Semaine Médicale*, 20 février 1907.

Sur la pathogénie et le traitement de l'invagination intestinale (avec Delore). *Revue de Chirurgie*, juillet 1908, p. 39.

Lésions du plexus d'Auerbach et de Meissner dans un cas d'invagination iléo-cæco-colique. Rôle du sympathique dans le mécanisme de l'invagination. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 18 décembre 1918.

Recherches sur la physiologie pathologique de l'invagination intestinale chronique (avec P. Masson). *Lyon Chirurgical*, mai 1920, p. 325.

Entérite traumatique. *Société des Sciences médicales*, 16 novembre 1910 (*Lyon Chirurgical*, 1911, p. 77).

Perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde. Laparotomie deux heures et demie après le début. Mort au quatrième jour. *Société des Sciences médicales*, 5 décembre 1906.

Deux cas d'intervention pour perforation typhique. Communication de M. Poncet à la *Société de Chirurgie*, 16 avril 1908.

Sur un cas de lymphosarcome de l'intestin grêle (avec Albertin). *Archives provinciales de Chirurgie*, mai 1906.

Cæcum mobile et coudure iléale de Lane (avec Devic). *Société nationale de Médecine*, 22 janvier 1912 (*Lyon Chirurgical*, 1er avril 1912, p. 426).

Un cas de tuberculose hypertrophique de l'appendice. *Lyon Chirurgical*, 1er septembre 1912, p. 295.

Deux cas d'appendicocèle étranglé. *Société des Sciences médicales*, 11 décembre 1912 (*Lyon Chirurgical*, 1er juin 1913, p. 703).

Des sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle (avec M. Bérard). *Revue de Chirurgie*, août et septembre 1904.

Rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle. *Société de Chirurgie*, 7 juillet 1904.

Sténose tuberculeuse de l'intestin grêle et tuberculose localisée de la valvule iléocæcale. *Société nationale de Médecine*, 19 février 1906.

Quatre cas de volvulus de l'intestin grêle. *Société de Chirurgie*, 2 juillet 1914 (*Lyon Chirurgical*, 1er juillet 1915, p. 387).

Deux cas de colectomie étendue pour stase fécale (Méthode de Lane). *Société de Chirurgie*, 18 décembre 1913 (*Lyon Chirurgical*, 1er février 1914, p. 218).

Colosigmoïdite et périsigmoïdite latente ; rétraction cicatricielle de l'S iliaque et du côlon descendant. Occlusion intestinale. Exclusion unilatérale. Guérison. *Société des Sciences médicales*, 11 janvier 1911 (*Lyon Chirurgical*, 1er juillet 1911, p. 90).

Sur la physiologie de l'iléosigmoïdostomie par implantation, dans la stase fécale, et sur l'antipéristaltisme du gros intestin. *Société de Chirurgie*, 19 juin 1913 (*Lyon Chirurgical*, 1er septembre 1913, p. 313).

Ablation abdomino-périnéale avec hystérectomie pour cancer de l'ampoule rectale adhérente au vagin. *Société de Chirurgie*, 30 mai 1912 (*Lyon Chirurgical*, 1er août 1912, p. 234).

Foie et voies biliaires.

Plaie du foie par balle, guérie sans intervention. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 24 novembre 1915, p. 2263.

Abcès nécrotique aigu du foie (avec Chattot). *Société nationale de Médecine*, 4 décembre 1911 (*Lyon Chirurgical*, 1912, p. 189).

Kyste hydatique du foie, guérison spontanée par transformation crétacée. *Société des Sciences médicales*, 16 décembre 1903.

Cholécystite aiguë. Cholécystectomie à chaud. *Société nationale de Médecine*, 10 février 1913 (*Lyon Chirurgical*, 1er août 1913, p. 175).

Cholécystectomie pour cholécystite aiguë phlegmoneuse. *Société nationale de Médecine*, 31 mars 1913 (*Lyon Chirurgical*, 1er septembre 1913, p. 285).

Dix cas de cholécystectomie à chaud pour cholécystite aiguë. *Société de Chirurgie*, 2 juillet 1914 (*Lyon Chirurgical*, 1er septembre 1915, p. 391).

Ascite biliaire aiguë. Cholécystectomie. Guérison. *Société Médicale des Hôpitaux*, 18 mars 1913 (*Lyon Chirurgical*, 1er août 1913, p. 175).

De la transsudation biliaire à travers la vésicule non perforée. *Société de Chirurgie*, 1er mars 1923 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1923, p. 543).

Calculs du canal cystique. *Société nationale de Médecine*, 27 juin 1904.

Cholécystectomie pour hydropisie intermittente de la vésicule. *Lyon Médical*, 1909, t. II, p. 363.

De l'iléus biliaire. *Revue générale* (avec Cotte). *Gazette des Hôpitaux*, 12 décembre 1908, nº 143.

Les résultats de mes 500 dernières laparotomies pour calculs biliaires, par H. Kehr, traduction in *Archives générales de Médecine*, 1904, t. II, p. 2208.

De la cholécystectomie à chaud dans les cholécystites aiguës calculeuses (avec Cotte). *Revue de Chirurgie*, 1er décembre 1912.

Cholécystectomie pour cholécystites aiguës (11 cas). *Société de Chirurgie*, 22 novembre 1923 (*Lyon Chirurgical*, janvier 1924, p. 97).

A propos de 50 cas de cholécystectomie pour lithiase vésiculaire, avec 50 guérisons. *Lyon Médical*, 25 octobre 1921.

Adénome de la vésicule biliaire (avec P. Dufourt). *Société nationale de Médecine*, 31 mars 1913 (*Lyon Chirurgical*, 1er septembre 1913, p. 284).

Sténose inflammatoire du cholédoque. Cholécysto-gastrostomie. *Société de Chirurgie*, 9 janvier 1913 (*Lyon Chirurgical*, mars 1913, p. 336).

Traitement chirurgical d'un cancer de l'ampoule de Vater. *Lyon Médical* 1910, t. I, p. 1044.

Pancréas.

La pancréatite hémorragique (avec Arnaud). *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1909, nos 4 et 5.

Deux cas opérés de pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose diffuse (avec Arnaud). *Lyon Médical*, 1909, t. II, p. 1269.

Pancréatite hémorragique subaiguë (avec Arnaud). *La Presse Médicale*, 12 août 1911, nº 14.

Pancréatite non biliaire. Pancréatotomie. Drainage. Guérison (avec P. Savy). *Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1914 (*Lyon Chirurgical*, 1er juillet 1914, p. 63).

Le cancer du corps du pancréas. *Archiv. für klinische Chirurgie*, 1910 et *Lyon Chirurgical*, 1er septembre 1910, p. 261.

Kyste de l'arrière-cavité des épiploons simulant un kyste du pancréas. *Archives générales de Médecine*, 1905, t. II, p. 2636.

CHAPITRE XII

Chirurgie du thorax

J'ai poursuivi pendant plusieurs années l'étude de la valeur de l'opération de Freund dans l'emphysème par thorax dilaté rigide et de la thoracectomie précardiaque de Brauer dans la symphyse péricardique et dans les gros cœurs. J'ai plusieurs fois fait ces deux opérations, et j'en ai obtenu parfois de très beaux résultats durables. Ces questions sont peu étudiées aujourd'hui; je crois que c'est à tort. Elles méritent d'être poursuivies.

Je me suis occupé également des causes de la récidive après l'opération des hernies transdiaphragmatiques et des moyens de les prévenir.

Dans la chirurgie du sein, j'ai attiré l'attention sur la lymphorrée, consécutive à l'évidement de l'aisselle dans le traitement du cancer du sein, qui, certainement déjà observée, n'avait jamais été décrite, à ma connaissance, — et sur l'éléphantiasis du sein consécutif à l'ablation des ganglions axillaires. Ce dernier fait a un réel intérêt pour l'étude de l'éléphantiasis du bras, consécutif aux opérations pour cancer du sein.

⁂

Chirurgie du diaphragme et des parois thoraciques,

Hernie diaphragmatique de l'estomac et du côlon. Diagnostic radioscopique. Thoracotomie intercostale. Réduction. Suture du diaphragme. Guérison (avec Arcelin). *Société médicale des Hôpitaux*, 13 janvier 1920 (*Lyon Médical*, 25 février 1920, p. 182).

Des récidives après les opérations faites pour les hernies transdiaphragmatiques. *Société de Chirurgie*, 21 avril 1921 (*Lyon Chirurgical*, novembre 1921, p. 760).

Traitement des abcès froids de la paroi thoracique par la résection osseuse et la suture, avec plombage, sans drainage. *Société nationale de Médecine*, 2 mars 1914 (*Lyon Chirurgical*, juin 1914, p. 615).

Emphysème. Opération de Freund (avec Cordier). *Société médicale des Hôpitaux*, 18 mars 1913 (*Lyon Chirurgical*, août 1913, p. 165).

Emphysème traitée par l'opération de Freund. *Société médicale des Hôpitaux*, 23 décembre 1913 (*Lyon Chirurgical*, mars 1914, p. 273).

Deux cas d'opération de Freund pour emphysème par thorax dilaté rigide. *Société de Chirurgie*, 22 janvier 1914 (*Lyon Chirurgical*, 1er mars 1914, p. 306).

Emphysème traitée par l'opération de Freund. *Société médicale des Hôpitaux*, 3 mars 1914 (*Lyon Chirurgical*, mai 1914, p. 510).

Résultat anatomique d'une opération de Freund pour emphysème (avec P. Savy). *Société médicale des Hôpitaux*, 25 mai 1914 (*Lyon Chirurgical*, août 1914, p. 144).

Extraction d'une balle en poumon libre. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 24 novembre 1915 et 9 février 1916.

Sur un cas d'hémothorax traumatique, traité par la ponction au 4e jour (avec Patel). *Gazette des Hôpitaux*, 13 octobre 1904.

Large thoracotomie secondaire pour plaie pénétrante du thorax par balle de revolver (avec Rhenter). *Société nationale de Médecine*, 11 mai 1908.

Chirurgie du sein.

Myxome avec galactocèle. *Société des Sciences médicales*, 11 mars 1903.

Tumeur mixte du prolongement axillaire d'un sein cancéreux (avec P. Cavaillon). *Société anatomique*, 17 juillet 1908.

De la lymphorrée consécutive à l'évidement de l'aisselle dans e traitement des cancers du sein. *Société de Chirurgie*, 21 décembre 1922 (*Lyon Chirurgical*, mai, p. 370).

Mort rapide après ablation d'un cancer du sein traité 11 mois auparavant par la radiothérapie (avec Arcelin). *Société de Chirurgie*, 3 mai 1923 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1923).

Eléphantiasis du sein consécutif à un évidement ganglionnaire de l'aisselle. *Société de Chirurgie*, 12 juin 1924.

Hypertrophie mammaire douloureuse, flétrie par castration. *Société de Chirurgie*, 19 avril 1923 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1923).

Chirurgie du cœur et du péricarde.

Diagnostic des plaies du cœur et valeur du bruit de moulin dans les plaies pénétrantes de poitrine. *Lyon Chirurgical*, avril 1909.

Corps étranger du cœur. Ablation. Guérison. *Société de Chirurgie*, 30 janvier 1913 (*Lyon Chirurgical*, avril 1913, p. 440).

Traitement chirurgical de la symphyse du péricarde et de la médiastino-péricardite (avec Cotte). *Lyon Chirurgical*, octobre 1909, p. 612 et janvier 1911, p. 55.

Sur un cas de péricardiolyse. *Société médicale des Hôpitaux*, 27 janvier 1914 (*Lyon Chirurgical*, avril 1914, p. 364, et *Thèse* de Guiguet (Lyon 1913).

Opération de Brauer dans un cas d'asystolie irréductible chez l'enfant (avec Weill et Mouriquand. *Société médicale des Hôpitaux*, 21 janvier 1914 (*Lyon Chirurgical*, avril 1914, p. 363).

Résultats des thoracectomies précardiaques pour symphyse. *Société médicale des Hôpitaux*, 1er mars 1921 (*Lyon Médical*, 10 juin 1921, p. 497).

Traitement chirurgical des anévrysmes fusiformes de la portion ascendante de l'aorte, *in* Communication de Delorme à l'*Académie de Médecine*, 16 mai 1921.

CHAPITRE XIII

Gynécologie et Chirurgie génito-urinaire

Gynécologie.

Utérus double unicervical. *Société de Chirurgie*, 23 mai 1912 (*Lyon Chirurgical*, 1er août 1912, p. 232).

Enorme kyste dermoïde de l'ovaire à évolution tardive. *Société des Sciences médicales*, 21 janvier 1903.

Kyste de l'ovaire. *Société des Sciences médicales*, 18 mai 1904.

Pyosalpinx tuberculeux. *Société des Sciences médicales*, 17 mai 1905.

Kyste tordu du ligament large. *Société nationale de Médecine*, 12 février 1906.

Hémmoragie pelvienne intrapéritonéale diffuse par rupture d'un kyste hémorragique de l'ovaire. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, septembre 1911.

De l'ascite dans les fibromes utérins (avec Delore). *Gazette des Hôpitaux*, 28 mai 1903.

Sécrétion mammaire consécutive à l'hystérectomie totale avec castration double, *Société nationale de Médecine*, 24 février 1913 (*Lyon Chirurgical*, août 1913).

De la castration abdomino-vaginale totale dans le cancer du vagin (avec M. Bérard). *Société de Chirurgie*, 5 juillet 1906.

Organes génito-urinaires.

Arrachement, avec torsion du pédicule rénal : volvulus du rein. *Société des Sciences médicales*, 3 décembre 1913 (*Lyon Chirurgical*, 1er août 1914, p. 370).

Volumineuse hydronéphrose congénitale. Extirpation. Guérison (avec Arnaud). *Lyon Médical*, 1909, t. I, p. 331.

Pyonéphrose calculeuse avec phlegmon périnéphrétique. *Société nationale de Médecine*, 11 mai 1903.

Néphrectomie primitive pour tuberculose du rein. *Société nationale de Médecine*, 9 mars 1903.

Autopsie de tuberculose rénale avec phlegmon périnéphrétique. *Société nationale de Médecine*, 11 mai 1903.

Rupture d'une vessie néoplasique. Cystostomie. Guérison opératoire. *Lyon Médical*, 1907.

Tumeur maligne de la vessie. Rupture sous-péritonéale de l'organe. Cystostomie. Survie de quinze mois. Guérison (avec Arnaud). *Lyon Médical*, 1908, t. II, p. 801.

Fistule urétéro-vaginale. Ligature de l'uretère, pyonéphrose consécutive. Néphrectomie (avec Aigrot). *Société nationale de Chirurgie*, 25 mai 1914 (*Lyon Chirurgical*, 1er juillet 1914, p. 15).

Rétrécissement congénital du méat : méatotomie ; dilatation. Récidive. Réfection autoplastique de l'urètre balanique avec une greffe dermo-épidermique par le procédé de Nové-Josserand (avec Cotte). *Société de Chirurgie*, 26 janvier 1911 (*Lyon Chirurgical*, 1er avril 1911, p. 411).

Cancer de la prostate. Ablation par voie transvésicale. Guérison datant de sept mois. *Lyon Médical*, 1910, t. I, p. 699.

Prostatectomie pour cancer de la prostate. Guérison datant de 27 mois. *Société de Chirurgie*, 30 novembre 1911, p. 218 (*Lyon Chirurgical*, février 1912).

Urétrostomie périnéale. *Lyon Médical*, 1908, p. 537.

Urétroplastie veineuse pour un rétrécissement grave de l'urètre (avec M. Patel). *Congrès de Chirurgie*, octobre 1909, p. 1138.

Urétroplastie veineuse. Relation de deux cas. *In* communication de M. Poncet à la *Société de Chirurgie*, 24 mai 1910.

L'urétroplastie par greffe veineuse doit-elle être conservée ? (*Lyon Chirurgical*, 1er décembre 1911, p. 661).

Volumineuse hématocèle infectée. Castration (avec Alamartine). *Société des Sciences médicales*, février 1907.

De l'ectopie sous-cutanée abdominale du testicule. *Archives provinciales de Chirurgie*, février 1201, nº 2.

CHAPITRE XIV

Chirurgie de la face
Chirurgie des glandes endocrines

Glandes à sécrétion interne.

Chirurgie des glandes endocrines. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 20 juillet 1920, p. 415.

Acromégalie avec perte progressive de la vision. Trépanation décompressive de la selle turcique par voie endonasale médiane sous-muqueuse (avec Perrin). *Société médicale des Hôpitaux*, 7 décembre 1920 (*Lyon Médical*, nº 3, 10 janvier 1921, p. 127).

Considérations sur les tumeurs de l'hypophyse. *Société médicale des Hôpitaux*, 13 décembre 1921 (*Lyon Médical*, nº 5, 10 mars p. 205).

Goitre ligneux syphilitique. *Société nationale de Médecine*, 6 février 1911 (*Lyon Chirurgical*, 1er mai 1911, p. 508).

Syphilis du corps thyroïde (avec Poncet). *Société de Chirurgie de Paris*, 29 mai 1912.

Goitre vrai d'origine éberthienne. *Société nationale de Médecine*, 5 février 1912 (*Lyon Chirurgical*, 1er juin 1912, p. 680).

Goitre exophtalmique. Hémithyroïdectomie. Mort tardive (avec Patel). *Lyon Chirurgical*, 1909, t. 11, p. 510.

Goitre exophtalmique vrai. Hémithyroïdectomie. Résultat datant de six mois. *Lyon Médical*, 1910, t. 1, p. 299.

Goitre basedowifiant (avec Dufourt). *Société des Sciences médicales*, 7 mai 1913 (*Lyon Chirurgical*, 1er octobre 1913, p. 288).

Deux cas d'hémithyroïdectomie pour goitre exophtalmique. *Société nationale de Médecine*, 13 février 1913 (*Lyon Chirurgical*, 1er avril 1913, p. 164).

Troubles consécutifs à la castration bilatérale chez un homme adulte (avec Cotte). *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 20 décembre 1910.

Face.

Néoplasme de la langue. *Société des Sciences médicales*, 23 novembre 1904.

Autoplasties multiples de la face après résection du maxillaire supérieur. *Lyon Médical*, 10 mai 1908.

Résection du maxillaire supérieur pour cancer du sinus chez un homme de 73 ans (avec Sigaux). *Lyon Médical* 1909, t. 11, p. 601.

Résection du maxillaire inférieur pour adénopathie adhérente consécutive à un cancroïde de la lèvre guéri par la radiothérapie. *Société nationale de Médecine*, 9 mai 1910.

Autopsie d'un cancer du sinus maxillaire récidivé un an après résection de l'os. Envahissement méningé par le sinus sphénoïdal. *Société nationale de Médecine*, 23 mai 1910.

Otite interne double consécutive à l'oubli d'un drain sous la peau de la cuisse (avec Sargnon). *Archives internationales de Laryngologie*, 1907, nº 5, p. 545.

Classification et pathogénie des tumeurs des mâchoires d'origine dentaire : enclavomes dentaires (avec Cotte). *Revue de Chirurgie*, 10 juin 1910.

CHAPITRE XV

Rhumatisme tuberculeux et tuberculose inflammatoire

Le rhumatisme tuberculeux (avec M. Poncet). 1 volume de la *Bibliothèque de la Tuberculose*. O. Doin, éditeur, 1909.

Rhumatisme tuberculeux. *Société nationale de Médecine*, 1er décembre 1902.

Rhumatisme tuberculeux. *Société nationale de Médecine*, 9 mars 1903.

Rhumatisme tuberculeux ankylosant (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 18 octobre 1904.

Rhumatisme tuberculeux ankylosant, arthrites plastiques, ankyloses osseuses d'origine tuberculeuse (avec M. Poncet). *Revue de Chirurgie*, 10 janvier 1905.

Rhumatisme utberculeux chronique déformant. *Revue d'Orthopédie*, 11 mai 1905.

***

La tuberculose inflammatoire (avec M. Poncet). 1 volume de la *Bibliothèque de la Tuberculose*, 1912.

La tuberculose inflammatoire (avec M. Poncet). *Revue de Chirurgie*, janvier 1909.

Tuberculose inflammatoire à forme scléreuse : scléro-tuberculose et diathèse fibreuse (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 12 mai 1908.

Chéloïde tuberculeuse. *Société des Sciences médicales*, 13 juillet 1904.

Tuberculose inflammatoire et arthritisme (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 8 janvier 1907.

Anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux. Tuberculose inflammatoire et ses localisations ostéo-articulaires (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 13 mars 1906.

Tuberculose inflammatoire et rachitisme tardif (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, octobre 1907.

Pathogénie des ankyloses spontanées et particulièrement des ankyloses vertébrales. Rapport présenté en collaboration avec M. Poncet au *Congrès français pour l'Avancement des Sciences*, août 1906.

La maladie de Madelung, ses modalités, sa pathogénie (avec M. Poncet). *Gazette des Hôpitaux*, 2 février 1909.

Sur un cas de maladie de Madelung bilatérale. *Revue d'Orthopédie*, 1909, p. 495.

Iritis de nature tuberculeuse. *Société nationale de Médecine*, 18 avril 1904.

Tuberculose inflammatoire et appareil utéro-annexiel (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 6 juin 1910.

Tuberculose inflammatoire de l'appareil génital de l'homme (avec M. Poncet). *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 3 avril 1912.

L'Ostéomalacie d'origine tuberculeuse (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 3 janvier 1911.

Tuberculose inflammatoire et scoliose d'origine tuberculeuse (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 4 octobre 1910.

Tuberculose inflammatoire des gaines synoviales, des bourses séreuses, des muscles et des aponévroses (avec M. Poncet). *Gazette des Hôpitaux*, 21 mars 1912, p. 485.

Tuberculose inflammatoire et glandes vasculaires sanguines (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 27 juin 1911.

Tuberculose inflammatoire ; ses localisations multiples, en particulier sur l'estomac, l'intestin, etc. (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 11 mai 1905.

Les lipomes d'origine tuberculeuse (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 24 avril 1907.

Tuberculose inflammatoire et sarcomes (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 28 juin 1911.

Tuberculose inflammatoire et cancers épithéliaux (avec M. Poncet). *Revue de Chirurgie*, 10 février 1912, p. 153.

Tuberculose inflammatoire à forme néoplasique. Adénomes du sein, du corps thyroïde d'origine tuberculeuse (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 16 avril 1906.

Tuberculose inflammatoire du corps thyroïde (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 28 décembre 1909.

Du rôle de la tuberculose dans la production des néoformations kystiques (avec M. Poncet). *Lyon Chirurgical*, 1er janvier 1914, p. 1.

Du rôle de la tuberculose dans la production des maladies kystiques du sein et du corps thyroïde. *Société nationale de Médecine*, 2 mars 1914 (*Lyon Chirurgical*, juin 1914, p. 612).

CHAPITRE XVI

Infections générales - Maladies parasitaires Maladies de quelques tissus

Un cas de tétanos tardif à symptomatologie fruste. *Lyon Chirurgical*, octobre 1915, p. 429.

Deux cas mortels de tétanos tardif postopératoire chez des blessés ayant reçu une injection préventive de sérum, longtemps auparavant. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 novembre 1915, p. 1039.

Sur le tétanos. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 10 janvier 1917. p. 76.

Un cas de kyste hydatique des muscles ptérigoïdiens (avec Pinatelle). *Archives générales de Médecine*, 1904, t. II, p. 2265.

Actinomycose temporo-maxillaire. Actinomycose et grossesse. *Société des Sciences médicales*, 27 décembre 1906.

Hygroma sous-deltoïdien à grains riziformes (avec Rhenter). *Lyon Médical*, 1908, p. 215.

Lipome développé autour des veines variqueuses. *Société des Sciences médicales*, 7 mars 1906.

Méningite cérébro-spinale à pneumocoques. *Société nationale de Médecine*, 30 novembre 1903.

Myopathie primitive du type Landouzy-Déjerine. *Société nationale de Médecine*, 21 décembre 1903.

Syndrome consécutif à la section traumatique du trapèze. Myorraphie tardive. Excellent résultat. *Société de Chirurgie*, 5 juin 1919 (*Lyon Chirurgical*, juillet 1914, p. 414).

CHAPITRE XVII

Méthodes générales de la Chirurgie

Asepsie et antisepsie

Les blessures de guerre ont brusquement posé aux chirurgiens un problème qui n'avait jamais été scientifiquement résolu : celui du traitement des plaies infectées. Devant les infections de toutes sortes qui furent observées soudain, la plupart des chirurgiens sont instinctivement revenus aux pansements antiseptiques, et, sans plus d'étude, il parut vraiment que l'infection des plaies ne pouvait relever que d'une véritable chimiothérapie locale. On a accumulé des volumes pour le démontrer, avant de chercher les conditions mêmes de l'infection des plaies.

Tandis que les travaux de Policard, de Carrel, de Wright, établissaient ces conditions de l'infection, je me suis efforcé de montrer, dans une série de Mémoires, en me basant sur un grand nombre de faits :

1° Que le nettoyage mécanique immédiat, ou du moins aussi précoce que possible, des plaies suffisait à assurer, sans antiseptiques, la prophylaxie des infections graves et l'évolution normale vers la guérison, sans suppuration, si l'opération était précoce; avec une suppuration éphémère, si l'opération était simplement rapide;

2° Que la mise à ciel ouvert des plaies infectées par une opération large, avec ablation immédiate des corps étrangers restés sur place et des débris sphacélés organiques, arrête, sans qu'il soit besoin d'antiseptique, les phénomènes infectieux, et permet la guérison dans les délais habituels du temps de paix;

3° Que la désinfection, la réparation et la cicatrisation des plaies infectées sont accélérées par l'emploi précoce et méthodique des agents physiques, du soleil, de l'air chaud, à l'exclusion de tout agent chimique.

En somme, en janvier 1916, je m'efforçais de montrer que la guérison rapide et sans infection des plaies de guerre devait être deman-

dée non à l'action des antiseptiques, mais à l'excision précoce des surfaces infectées, par « une opération méthodique, faite sous anesthésie générale, intéressant largement la peau au bon endroit; dépassant les limites de la zone de destruction musculaire; permettant d'exciser les muscles broyés ou contus, les aponévroses mortifiées; transformant la plaie d'entrée et celle de sortie en un entonnoir à grande ouverture cutanée; vérifiant les vaisseaux recherchant soigneusement, pour les enlever, tous les débris de vêtements et les projectiles, etc., etc. », dont j'étudiai l'application aux vaisseaux, aux os et aux articulations.

J'avais été conduit à cette formule par l'étude des conditions de l'infection, par la mise en pratique et le perfectionnement, sous l'effet de l'expérience, des préceptes de mon maître Poncet, touchant la mise à l'air des plaies accidentelles.

C'était, on peut s'en rendre compte exactement, celle dont devait sortir quelques mois plus tard la formule de la suture primitive, conclusion logique de l'excision, que d'autres (Lemaître, Gaudier) ont tiré avant moi, je dois le dire.

En fait, il me paraissait certain dès la fin de 1915 que la prophylaxie des infections était possible, qu'elle ne dépendait que de la chirurgie. J'y suis revenu à de multiples reprises, rapportant des statistiques variées de ces idées très discutées à l'origine et, depuis, admises par tout le monde.

Héliothérapie

L'idée de traiter les plaies infectées et les tuberculoses locales par l'insolation appartient sans conteste possible à Poncet qui, le premier, parmi les chirurgiens de l'époque contemporaine, a exposé ses malades au soleil.

En 1912, nous avions ensemble tracé le bilan des résultats obtenus dans sa Clinique et les règles suivies. J'étais donc préparé à utiliser l'héliothérapie dans les plaies infectées.

En fait, dès 1915, j'y ai eu recours régulièrement, et bientôt j'ai pu décrire les phénomènes biologiques que le soleil produit sur une plaie infectée que, jusqu'alors, on n'avait pas étudiés, notamment la vasodilatation et cette abondante exsudation de sérum ou de lymphe qui balaie la plaie et la nettoie. Un peu plus tard, des conditions favorables me permirent d'étudier ces effets au point de vue bactériologique et cytologique, ce qui n'avait pas encore été fait. Ils sont

très intéressants : dans le liquide qui suinte des plaies, les microbes pullulent, soit en liberté, soit presque toujours à l'intérieur des leucocytes.

Par suite, la désinfection de la plaie est rapide : le pyocyanique disparaît définitivement presque toujours en une ou deux séances d'un quart d'heure s'il n'y a pas de débris sphacélés dans la plaie; le vibrion septique, après une demi-heure d'exposition (le lendemain il n'en reste que deux à trois par champ); le protéus en six séances d'une heure, etc.). Ces faits ont été également vus et décrits par Léo et Vaucher.

Ultérieurement, je me suis occupé, avec Policard, de l'étude histologique du bourgeonnement des plaies insolées, et nous avons vu que ce tissu était déshabité de leucocytes presque complètement. Il n'y persiste plus que de rares polynucléaires, mais qui ne sont jamais totalement absents. C'est peut-être ce qui fait l'aptitude de ce tissu à la cicatrisation.

Enfin, avec Ingebrigtsen, je me suis attaché à déterminer l'action de l'héliothérapie sur la cicatrisation. Ingebrigtsen, par des mensurations précises, a pu montrer, dans mon service, que les courbes de cicatrisation des plaies désinfectées, soumises à l'héliothérapie, accusaient souvent une réparation plus rapide que les courbes idéales, établies par Carrel et Leconte de Nouy.

Il ressort donc de ces recherches que l'héliothérapie est une des plus remarquables méthodes, la plus remarquable peut-être que nous ayons à notre disposition, pour traiter les plaies infectées.

Anesthésie

J'ai étudié deux modes d'anesthésie plus spécialement : l'anesthésie au chlorure d'éthyle et la rachianesthésie.

Mon attention s'est portée sur l'anesthésie au chlorure d'éthyle à la suite de deux morts rapides observées à un jour d'intervalle.

En 1912, j'ai pu me convaincre que cet anesthésique était généralement très mal administré, parce que l'on est parti, pour l'employer, sur des données fausses. Si l'on s'en rapporte à l'étude physiologique et chimique du produit, telle qu'elle a été fixée par Camus et Nicloux, on en vient à utiliser une méthode toute différente du procédé classique, et l'on arrive ainsi à se mettre à l'abri des accidents de tous ordres qui peuvent survenir dans cette anesthésie comme dans toute

anesthésie. J'ai pu, pendant la guerre, communiquer à M. Tuffier, pour un rapport, 2.500 observations de ce mode d'anesthésie, étudiées au point de vue de la valeur de l'anesthésie.

Je me suis également occupé de la rachianesthésie. Mes idées à ce sujet ont été rapportées au chapitre I, à propos du liquide céphalo-rachidien.

⁂

L'expérimentation et l'orientation de la chirurgie. *Lyon Chirurgical*, 1er septembre 1913, p. 266.

Asepsie et antisepsie.

L'état actuel de la chirurgie allemande au point de vue de l'asepsie et de l'antisepsie (Relation d'un voyage d'études). *Revue Scientifique*. 1907.

De l'asepsie pure et des moyens physiques dans le traitement des plaies de guerre à leurs différents stades : Chimiothérapie ou Physiothérapie. *Lyon Chirurgical*, 1er janvier 1916, p. 65.

La stérilisation opératoire sans aseptiques des blessures de guerre récentes cliniquement infectées. *Lyon Chirurgical*, juillet 1916, p. 448.

Statistiques opératoires intégrales d'un service de chirurgie de l'avant, au moment d'une offensive. *Lyon Chirurgical*, 1er janvier 1916, p. 193.

Anesthésie.

A propos de quelques anesthésiques nouveaux. *Lyon Chirurgical*, 1er août 1911, p. 200.

Sur deux cas de mort à la suite d'une anesthésie au chlorure d'éthyle. *Société de Chirurgie*, 27 juin 1912 (*Lyon Chirurgical*, septembre 1912, p. 332).

Sur l'anesthésie au chlorure d'éthyle. *Société de Chirurgie*, 22 juin 1922 (*Lyon Chirurgical*, novembre 1922, p. 790.

A propos de l'anesthésie rachidienne. *Société de Chirurgie*, 7 février 1924 (*Lyon Chirurgical*, mai 1924.

Héliothérapie.

L'héliothérapie (avec M. Poncet). *Académie de Médecine*, 15 octobre 1912.

A propos de l'héliothérapie. *La Presse Médicale*, 15 février 1913, no 14.

Poncet et l'héliothérapie. *Le Journal médical français*, 16 novembre 1913.

De la stérilisation par le soleil des plaies infectées. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 16 mai 1917, p. 1063.

Le mécanisme de l'action bienfaisante de la lumière sur les plaies (avec Policard). *Bulletins et Mémoires de la Société de Biologie*, 22 décembre 1917.

Méthodes diverses.

Sur les greffes musculaires hémostatiques. *Société de Chirurgie*, 8 janvier 1914 (*Lyon Chirurgical*, mars 1914, p. 289).

De l'utilité de la réaction de Wassermann en chirurgie. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 3 mai 1910.

La fistulographie des trajets congénitaux (avec Badolle). *Journal de Radiologie*, janvier 1922, p. 12.

L'organisme viscéral d'A. Carrel. *Lyon Chirurgical*, 1er août 1913, p. 149.

CHAPITRE XVIII

Histoire de la Médecine et Médecine historique

Le Collège royal des Chirurgiens d'Edinburg. *Lyon Médical*, 3 septembre 1905.

L'Hôpital Sainte-Marie de Rochester. *Lyon Médical*, 15 février 1914.

Murphy, son enseignement, sa chirurgie osseuse. *Lyon Médical*, 12 avril 1914.

L'œuvre de Wiliam S. Halsted. *Lyon Médical*, 3 mai 1914.

Antonin Poncet. *Lyon Chirurgical*, octobre 1913.

Scarron et Couthon atteints de rhumatisme tuberculeux (avec M. Poncet). *Gazette des Hôpitaux*, 6 avril 1905.

La maladie de Finsen (avec M. Poncet). *Gazette des Hôpitaux*, 5 mars 1907.

La maladie de J.-J. Rousseau (avec M. Poncet). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 31 décembre 1907.

La maladie de Calvin (avec M. Poncet). *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 avril 1908.